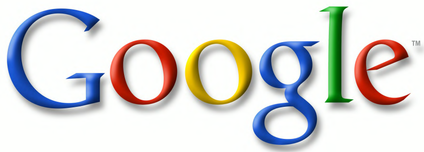
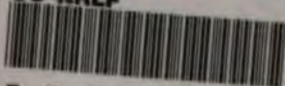
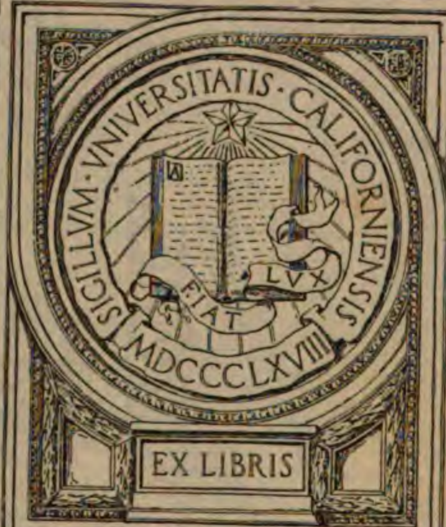





SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

37. BAND.
MIT 13 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1903.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. C. FÜRSTNER,
PROFESSOR IN STRASSBURG.

DR. F. JOLLY,
PROFESSOR IN BERLIN.

DR. E. HITZIG,
PROFESSOR IN HALLE.

DR. E. SIEMERLING,
PROFESSOR IN KIEL.

UND

UNTER MITWIRKUNG

VON

PROF. DR. M. KÖPPEN

REDIGIRT VON F. JOLLY.

37. BAND. 3. HEFT.
MIT 4 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1903.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im April 1903.)

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Prof. Siemerling).

Zur Lehre vom Korsakow'schen Symptomencomplex[1]).

Von

Dr. E. Meyer und Dr. J. Raecke,

Privatdocent und Oberarzt I. Assistenzarzt

der psychiatrischen und Nervenklinik zu Kiel.

Die Mittheilungen Korsakow's über den jetzt nach ihm zumeist benannten Symptomencomplex haben eine Reihe Veröffentlichungen im Gefolge gehabt, die sich besonders in 2 Richtungen erstreckten.

Es handelt sich einmal um die Frage, ob bei allen Fällen von Korsakow'schem Symptomencomplex thatsächlich, wie Korsakow selbst es angenommen hatte, eine Polyneuritis sich findet.

Dieser Punkt ist jedenfalls soweit geklärt[2]), dass die Mehrzahl der Autoren die Ansicht vertritt, dass zwar Polyneuritis und Korsakow-scher Symptomencomplex sehr häufig zusammen beobachtet werden, dass aber keineswegs ein constanter causaler Zusammenhang besteht, da nicht wenige Fälle von Korsakow ohne Neuritis beobachtet sind. Es besteht vielmehr jetzt die Anschauung, dass, wo sie zusammen vorkommen, beide auf derselben ätiologischen Grundlage beruhen.

Ist man sich somit über diese Frage im Ganzen einig, wenn auch in den Lehrbüchern der Name „Polyneuritische Psychose“ sich noch findet, so sind darüber die Ansichten noch getheilt, ob der Korsakow-sche Symptomencomplex auf eine bestimmte ätiologische Grundlage beschränkt ist, oder ob er bei verschiedenen ursächlichen Momenten vorkommt.

---

1) Vergl. E. Meyer, Der Korsakow'sche Symptomencomplex. Münch. med. Woch. S. 1591 und Ders., Ebenda. S. 1685. (Physiolog. Verein in Kiel.)

2) Ganz besonders hat Jolly (Ueber die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Charité-Ann. 22. Jahrg.) zur Lösung dieser Frage beigetragen.

Die Veröffentlichungen der letzten Jahre scheinen entschieden für letztere Annahme zu sprechen, denn wir finden den Korsakow'schen Symptomencomplex nach Infectionskrankheiten verschiedener Art, Typhus, Influenza, Erysipel u. a. beschrieben, ferner nach Traumen, bei Hirntumoren, als Form der senilen Geistesstörung, bei Intoxicationen u. s. w., wenn auch alle Autoren darin einig sind, dass die bei weitem häufigste und wichtigste Ursache der chronische Alkoholismus ist.

Dem gegenüber kommt Bonhoeffer, der sich in seiner Monographie „Die acuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker" eingehend mit der Korsakow'schen Psychose beschäftigt, zu dem Schluss, dass diese eigentlich ein chronisches Delirium tremens sei, dass man jedenfalls genöthigt sei, die Korsakow'sche Psychose als alkoholistische Psychose aufzufassen. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung führt Bonhoeffer vor allem an, das die typische Form der Erkrankung stets ein Vorstadium habe, dass durchaus dem Delirium tremens entspreche, und dass bei dieser Verlaufsart nach seiner Beobachtung stets der chronische Alkoholismus als Grundlage nachweisbar sei. Dasselbe gelte für die Fälle von Korsakow'scher Psychose, die sich aus einem „stuporösen" Zustande herausbilden, in dem die Kranken schlafsüchtig und benommen erscheinen. Zwei weitere Arten der Entwicklung, die „epileptiforme" und die „langsame", seien auch bei andern ätiologischen Momenten beschrieben, doch scheint Bonhoeffer die Zugehörigkeit der betreffenden Fälle zu der Korsakow'schen Psychose noch nicht für sicher bewiesen zu halten.

Bei der Durchsicht der hierher gehörigen Fälle — soweit sie uns in extenso zugänglich waren — lässt sich allerdings nicht verkennen, dass früher vielfach Krankheitsbilder der Korsakow'schen Psychose zugezählt sind, die offenbar nichts damit zu thun haben. Es sind ganz besonders wiederholt Fälle von Psychosen bei acuten Infectionskrankheiten, die das Bild traumhafter Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen boten — wir nennen hier als Beispiel einen von Gudden[1]) angeführten bei Pneumonie — dahin gerechnet, die, mit dem Ablauf der acuten Infectionskrankheiten ebenfalls sehr bald zurücktraten, und denen der Symptomencomplex von Abnahme der Merkfähigkeit, Unorientirtheit Confabulationen bei durchaus ruhigem, geordnetem Wesen, der ja grade dem Korsakow'schen Krankheitsbilde sein eigenartiges Gepräge giebt, fehlte.

Ausserdem muss besonders betont werden, dass bei dem Korsakow'schen Symptomencomplex Sinnestäuschungen — von dem Anfangs-

1) Gudden, Beitrag z. Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. 28. S. 642.

stadium natürlich abgesehen — nur zeitweise wieder auftauchen und jedenfalls nicht beständig vorhanden sind.

Es ergiebt sich ferner, dass Bonhoeffer damit Recht hat, dass die deliriumartige Anfangsphase fast ausschliesslich bei den alkoholistischen Fällen von Korsakow beschrieben ist. Nur eine von Thomsen[1]) beschriebene psychische Störung nach Kohlenoxydgasvergiftung, die das Bild des Korsakow bot, begann mit einem deliriumähnlichen Zustande.

Damit ist ja allerdings noch keineswegs der Beweis geliefert, dass nun diejenigen psychischen Störungen bei Gehirntumoren u. s. w., die freilich diese erste deliriöse Phase vermissen liessen, aber sonst das Bild des Korsakow boten, z. B. der von Mönkemöller und Kaplan[2]) beschriebene Fall, keine wahren Korsakow's seien.

Unsere in Folgendem mitgetheilten Fälle werden, abgesehen von ihrem casuistischen Interesse, auch zum Theil zur Lösung dieser Frage beitragen.

Fall I.

G. E., 45 Jahre alt, Revisionsaufseher. Potus mässigen Grades. Syphilitische Infection fraglich.

1899 neue schwierige Stellung. April 1900 allgemeine Mattigkeit, Gedächtniss nachgelassen. 1. Juni 1900 Blutbrechen. Danach Delirium tremens ähnlicher Zustand. Gleichzeitig angeblich Krampfanfälle. 5. Juni 1900 äusserlich geordnet, aber unorientirt und sehr gedächtnisschwach für die jüngste Vergangenheit. 2. Juli 1900 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen.

Körperlich ausser allgemeiner Anämie nichts Besonderes, keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur und Nervenstämme, keine Zeichen von Alkoholismus chronicus.

Psychisch: Mangelhaft in Ort und Zeit orientirt, Erinnerung für die Jugend gut, für die letzten Jahre, speciell die letzte Zeit schlecht. Merkfähigkeit sehr gestört. Erinnerungstäuschungen und Confabulationen. Im September 1900 Besserung. 2. October 1900 entlassen. Nach Mittheilung der Frau vom 9. April 1902 besteht noch immer erhebliche Vergesslichkeit, während die Störung der Orientirung und die Neigung zu Confabulationen zurückgetreten sind. Ausserdem ist Patient oft verstimmt und leicht aufgeregt.

G. E., 45 Jahre alt, Revisionsaufseher. Unehelich geboren. Mutter gei-

1) Thomsen: Sitzungsbericht. d. Char.-Aerzte. Berl. klin. Woch. 1888.
2) Ztschr. f. Psych. Bd. 56.

steskrank, soll getrunken haben. Trauma negirt. Infection fraglich, doch Verdacht darauf. Potus im mässigen Grade zugestanden. Früher gesund. Seit 1899 in einer neuen sehr anstrengenden Thätigkeit, in der er auch viel Aerger hatte.

Seit Anfang April 1900 Klagen über allgemeine Müdig- und Mattigkeit, auch soll sein Gedächtniss schon etwas gelitten haben. Am 1. Juni 1900 plötzlich wiederholtes Blutbrechen. Abends verwirrt, sprach immer, als sei er im Beruf thätig, hantirte herum, sah Eichhörnchen und Katzen.

Am 5. Juni 1900 äusserlich wieder geordnet, konnte ganz verständig sprechen, sagte nur oft, er müsse jetzt zum Dienst, drängte fort, behauptete auch, am Morgen schon im Dienst gewesen zu sein, sprach sehr viel vom Dienst.

In diesen Tagen nach Angabe der Frau wiederholt mehrere Minuten „lang Krampfanfälle mit Verlust" des Bewusstseins, die er früher nie gehabt haben soll.

Seit Ende Juni 1900 meinte er, angeblich nachdem er ein Marsch spielen gehört hatte, er sei Soldat, suchte seine Militärpapiere, er müsse in's Manöver u.s.w. Nachts zuweilen unruhig, wollte fort. Zeichen von Alkoholismus hat der ihn draussen behandelnde Arzt nicht bemerkt.

2. Juli 1900. Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen.

Status somaticus: Anämisch, dürftig genährt. Während der Untersuchung schwitzt Patient, zittert etwas, sonst keine körperlichen Störungen, insbesondere keine auf Alc. chron. hinweisenden. Pupillenreactionen normal, Reflexe vorhanden. Magengegend nicht druckempfindlich. Druck auf Muskulatur und grosse Nervenstämme nicht schmerzhaft.

2. Juli 1900. Bei der Aufnahme äusserlich ganz ruhig und geordnet. A. B. giebt er jedoch an, es sei jetzt activer Vicefeldwebel.

Einige Zeit später giebt er seine Personalien aber richtig an. Dann wieder sagt er, er sei Schlosser, gelernter Schlosser, im Militärstande Vicefeldwebel, sonst habe er keinen Beruf. (Waren Sie nicht beim Zollamt?) „Ja, Revisionsaufseher seit $1^1/_2$ Jahren, also seit — jetzt schreiben wir 9. September 1898 — also 1898, aber bloss provisorisch". (Was zu thun?) „Revidiren, Waaren vom Ausland, sonst am Krahnen". — Auf Befragen: Vor $^1/_4$ Jahr etwa habe er Blutbrechen gehabt. Es habe aber wieder aufgehört. Vor vier Wochen kam es wieder; „ich that weiter Dienst bis vor 14 Tagen, 3 Wochen. Aber es kam mir vor, wie wenn ich auf einem Schranke allerhand Figürchen, die auf dem Schranke aufgestellt waren, tanzen sah". Nur diese Figürchen tanzten, sonst hatte er keine Erscheinungen. Ab und zu soll es vorgekommen sein, dass er etwas verwirrt war, da er schon oft im Traum gesprochen habe.

3. Juli 1900. Patient schlief gut. Glaubt, er sei sei seit vorgestern hier, giebt bald an, er sei activer Vicefeldwebel, bald, er sei Revisionsaufseher.

5. Juli 1900. Sagt Morgens, er wolle fort, es sei alles vorbereitet, sein Urlaub sei zu Ende. Seine Frau sei auch hier. Will seine Kleider aus dem Arzneischranke holen, fragt jeden Morgen, ob er fort könne". (Wie alt?) — Nach Besinnen: „45". (Wo geboren?) „Bietigheim 29. October 1855". (Was sind Sie?) „Schlosser". (Wo?) „Jetzt nicht, weil ich activ? bin, aber ge-

lernt". (Activ?) „Vicefeldwebel". (Wo?) „Mergentheim". (Regiment?) „Regiment 122". (Wie lange?) „18 Jahre". (Bleiben Sie noch dabei?) „Bis ich eine Civilstellung bekomme". (Comp.?) „fünfte". (Hauptmann?) Wagner, nein Stark". (Heute Dienst?) „Nein". (Warum nicht?) „Weil ich krank". (Was fehlt Ihnen?) „Typhus". (Seit wann?) „3 Wochen". (Wer hat es gesagt?) „Der Arzt". (Welcher?) „Wir haben Reserveärzte, da weiss ich die Namen nicht genau". (Heute Morgen?) „Spital!" (Waren Sie nicht auf der Kammer? Ich habe Sie gesehen!) Verlegen: „Ja es fällt mir ein, ich war auf der Kammer, da habe ich nach meinen Kleidern gesehen". (Wo hier?) „Warum kann ich nur den Namen nicht behalten? Bad Boll!" (Weshalb hier?) „Weil ich den Typhus haben soll". (Wer war der Doctor?) „Weiss nicht, es sind 6 fremde Aerzte da". (Beschwerden?) „Gar keine". (Warum Typhus?) „Weil ich Nachts Unsinn im Schlaf schwatzte. Dienst habe ich gethan, im Dienst hat man nichts gemerkt, nachher zu Hause ging mir der ganze Dienst im Kopf herum. Ich sprach verwirrt". (Seit wann?) „Schon in der Jugend". (Trinken Sie?) „Ich trinke, was ich kriege, mehr nicht".

Verwirrt sich oft in seinen Aeusserungen, spricht bald von Revisionsaufseher, bald von Feldwebel, deren Functionen er vermengt. Müsse beim Schiessen, Turnen u. s. w. die Aufsicht führen. Giebt dazwischen durchaus gut über seine Jugend Auskunft. Nennt die Schule, den Hauptlehrer, den Pfarrer u.s.w. Nach der Schule ein Jahr zu Hause, dann in die Lehre, später in die Fremde, wo er an verschiedenen Orten, zuletzt 1875 in Augsburg war. Von dort ausgehoben zum Reg. 122 — (Wie lange beim Militär? „18 Jahre". (Wann eingetreten?) „1875". (Jetzt) „1898" (98—75?) = „23". —

Es wird ihm gesagt: 1900. Trotzdem beantwortet er die gleichen Fragen: Wie lange beim Militär, wann eingetreten und was ist jetzt? mit „18 Jahr", „1875" und „1898". — Patient giebt selbst zu, dass für die jüngste Vergangangenheit die Erinnerung sehr schlecht sei: „Gedächtniss sehr kurz". (Kennen Sie mich?) „So lange ich hier bin, 14 Tage". (Noch nicht länger?) „Doch, Sie waren ja bei uns eingerückt früher. Dr. Müller nicht wahr? Ich habe es gestern doch gleich gesagt. Haben Sie mir damals schon etwas angemerkt? Wissen Sie, so etwas verwirrt bin ich schon als Kind leicht gewesen". (Wo hier?) „Untersuchungszimmer". (Haus?) „Lazareth". (Stadt?) „Blaubeuren". (Was machen Sie hier?) „Ich werde auf meine Zurechnungsfähigkeit untersucht".

Meint, es seien vorne im Saal Soldaten, die krank seien. Eine Zahl (662) hat er über 5 Minuten behalten. Zittert stark. Auf Befragen: Er sehe noch zuweilen kleine Sterne, habe zu Hause an den Blumenstöcken kleine Menschen gesehen. Es seien aber keine da; es sei Schwäche, Krankheit.

20. Juli 1900. Spricht oft von einer Felddienstübung und anderen militärischen Dingen.

Hält jetzt daran fest, der Arzt sei früher als Reservearzt bei seinem Regiment eingezogen gewesen.

27. Juli 1900. Immer unklar; kann sich nicht gut zurechtfinden. (Wie lange hier?) Seit anfangs Juli, 6. oder 7". (Warum?) „Typhus". (Jetzt?)

„Gut, aber —. Es ist verschieden mit dem Gehirn, die Gedanken treiben durch einander. Ich kann mich gerade nicht recht ausdrücken. Dass momentan, wenn ich etwas fassen will, es mir nicht so einfällt, wie früher. Ich denke eben an alles Mögliche, daher kommt es. Ich denke an den Dienst als Vicefeldwebel und dann wieder heim. Mein Bataillon ist so viel ich weiss, abmarschirt zum Regimentsexerciren nach Ludwigsburg". Auf Befr.: Er könne sich schon länger nicht so recht erinnern und vor allem nicht so schnell.

(12 × 13 =) „. . 144 ... 156" (48 + 29 =) „77". (König von Württemberg?) „Wilhelm". (Hauptstadt von Deutschland?) „Berlin". (Wo mündet der Rhein?) „Es fällt mir jetzt nicht ein. (Neckar?) „In den Rhein". (Donau?) „In das schwarze Meer". — Schulkenntnisse im Ganzen gut.

4. August. (Jahr) „1900". (Monat) „August". (Wie vielter?) 3. oder 4. (Wo hier?) „In Tübingen". (Haus?) „Psychiatrische Klinik". (Seit wann?) „Seit 10. Juli". (Nicht richtig!) „Oder 8." (Warum hier?) „Typhus". (Nervös?) „Ein wenig schon".

(Wie heisst der Oberwärter?) „Ich kann es nicht sagen, na —!" (Wann heute aufgestanden?) „Wahrscheinlich $6^1/_2$ Uhr". (Ist gegen 9 Uhr angezogen) (Stehen Sie jeden Tag auf?) „Ja". (Gestern zum 2. Male.) (Gehen Sie immer in den Garten?) „Ja". (Noch gar nicht Wieder gesund?) „Nein. Namentlich das Gedächtniss ist noch schwach. Und schwach in den Gliedern".

17. August 1900. Schreibt an seine Frau unter ganz falscher Adresse, wundert sich, dass keine Antwort kommt. Weiss den Wochentag nicht. Ist deprimirt, er habe Heimweh.

31. August 1900. Patient ist den ganzen Tag auf, fühlt sich körperlich frei von Beschwerden.

11. September 1902. Aeusserlich ruhig und geordnet. Klagt über Heimweh. Oertlich orientirt. (Datum?) „10. September 1900". (Wie lange hier?) „10. Juli". (Warum?) „Wegen Kopfleidens, wegen Nerven — hauptsächlich wegen — wie soll ich mich ausdrücken — wegen Tripper". (Hatten Sie einen Tripper?) „Ja, seiner Zeit, ehe ich Soldat wurde, im 19. oder 20. Jahre". (Wie kommen Sie jetzt auf Tripper?) „Ich weiss nicht — es ist mir so eine Ahnung, ich habe aber keine Beschwerden". (Was war im Kopf nicht in Ordnung?) „Gedanken nicht fassen, sie waren so kurz". Schon in Augsburg (1874), als er den Typhus hatte, habe das Gedächtniss gelitten. (Was war jetzt im Kopf?) „Der Herr Doctor haben es vermuthet, es komme vom Trinken. Aber ich bin der Ueberzeugung, dass es von dem Dienst bei den elektrischen Krähnen herkommt und als Vicefeldwebel". Auf Vorhalt giebt er zu, dass er keinerlei Militärdienst mehr habe. (Wann zuletzt im Dienst?) „Acht Tage, ehe ich herkam. Ich hatte mit den Krähnen auszuladen". (Noch eine andere Krankheit in letzter Zeit?) „Ja, einmal Visionen Nachts". (Sonst nichts?) „Nein". A. B. Ja, er habe aus dem Magen geblutet. Wie viel und wie oft er geblutet habe, wisse er nicht. Den Namen des Arztes kennt er nicht. A. B. Er meine, er sei, als er hergekommen, ziemlich klar gewesen. A. B. Er habe zuerst immer zu Bett gelegen. Weiss, wo er gelegen hat. Namen von Kranken weiss er einzelne, die länger da sind, beschreibt auch an-

dere richtig. Den Wärter, der früher da war, kennt er bei Namen. Dass er behauptet hat, er habe noch in letzter Zeit Dienst gethan, weiss er nicht mehr; sagt, dann müsse er doch stark verwirrt gewesen sein. Er erinnert sich, dass er geglaubt hat, der Arzt sei früher bei dem Regiment gewesen; sagt jetzt, er wissse, dass das nicht der Fall sei; vielleicht sei eine gewisse Aehnlichkeit vorhanden. Weiss jetzt den Namen des Arztes richtig. — Die Namen seiner jetzigen Vorgesetzten giebt er an. Er weiss auch, dass er behauptet habe, er sei wegen Typhus hier, doch habe er in letzter Zeit nichts dergleichen gehabt. Den Krahnen, an dem er gearbeitet, beschreibt er ganz verständlich. Es habe ihn so erregt, dass Menschenleben in Gefahr seien, wenn die Waaren nicht richtig eingelegt wären und herausfielen.

Schlaf und Appetit gut; keine Magenbeschwerden. Unterhielt sich gut mit den anderen Patienten. Jetzt kann er den Namen seines letzten Hauptmanns angeben. Er habe 12 Jahre Dienstzeit gehabt, dann war er Grenzaufseher, dann provisorischer Revisionsaufseher. Mit den Jahren geht es noch sehr durcheinander. $7 \times 8 = 56$; $12 \times 13 = 136, 144, 146, 156$; $29 + 37 = 66$; $8 \times 14 = 112$. Sagt selbst, er merke wohl, dass der Kopf noch nicht recht sei, doch hoffe er, sich zu Hause vollends erholen zu können. Während er eben ganz verständig spricht, sagt er dann, er möchte gern daheim sein, ehe das Bataillon vom Manöver komme. Es fällt ihm jedoch gleich ein, dass er mit dem Militär nichts mehr zu thun habe.

19. September 1900. Erklärt heute, es sei ihm jetzt ganz klar, dass er nicht Vicefeldwebel sei; er sei hier, weil er nicht recht im Kopf gewesen sei. Mit dem Typhus sei es Irrthum von ihm. Hin und wieder noch etwas verwirrt; im Ganzen aber meist orientirt.

24. September 1900. (Wie lange hier?) „Anfang Juli". (Wo hier?) richtig. (Datum?) „September". (Anfang?) 20te 1900. (Warum hier?) „Wegen Erkrankung im Kopf". (Worin äussert sich die?) „Gedächtnissschwäche". (Beruf?) richtig. (Beim Militär?) „Nein, die fixe Idee kam daher, weil ich lange provisorisch angestellt war". (Typhus?) „Es war auch eine Meinung, weil ich ihn in Augsburg hatte". Auf Bef. Er denke noch viel an das Geschäft und dabei merke er, dass das Denken schwerer geht, doch sei es jetzt besser. Wohl komme es vor, dass ihm oft ein Gedanke fehle.

Hat seit mehreren Tagen Besuch von seiner Frau, die selbst findet, das Frühere wisse er gut, aber für die jüngste Vergangenheit fehle die Erinnerung. Ist im Ganzen erheblich besser, wenn er auch hier und da rathlos und verwirrt erscheint.

1. October gebessert entlassen.

Nach Mittheilung der Frau des Patienten vom 9. April 1902 ist Patient noch immer recht vergesslich. Unorientirtheit oder Confabulation sollen nicht oder nur selten vorkommen. Patient hat öfters „Schwermuthsanfälle" und ist sehr aufgeregt, klagt über grosse Müdigkeit.

Kurz zusammengefasst sehen wir hier aus einem Zustand, der durchaus das Bild des Delirium tremens bot, den Korsakow'schen

Symptomencomplex sich mit allen seinen Hauptzügen entwickeln. Jedoch ist zu bemerken, dass der „deliranten Phase“ schon 2 Monate allgemeine Mattigkeit und Abnahme des Gedächtnisses vorhergingen. Ferner ist bemerkenswerth, dass hier der Korsakow'sche Symptomencomplex direct im Anschluss an eine körperliche Störung, die starken Magenblutungen, aufgetreten ist.

Es ist besonders das Verdienst Mönkemöller's[1]) darauf hingewiesen zu haben, dass nicht selten körperliche Erkrankungen, vor allem acute Infectionskrankheiten, Magenkatarrhe stärkerer Art, kurz alle solche Erkrankungen, die eine mehr weniger grosse Erschöpfung, ein Darniederliegen der vegetativen Functionen bedingen, den Anstoss zum Ausbruch des Korsakow'schen Syndroms geben, wie das beim Delirium tremens ja auch der Fall ist. Zumeist giebt die körperliche Störung nur das auslösende Moment ab bei bestehender Disposition, vor allem bei vorhandenem chronischen Alkoholismus; in einzelnen Fällen von Mönkemöller z. B. war aber eine solche Grundlage nicht vorhanden.

In unserem Falle handelt es sich wohl so gut wie sicher um einen Trinker, wenn auch mässigen Grades, der ausserdem durch die Trunksucht der Mutter belastet ist, und bei dem nun offenbar die starken Magenblutungen, unterstützt noch durch die Anstrengungen seiner neuen Thätigkeit, den Korsakow'schen Symptomencomplex zur Entwicklung gebracht haben. Man muss sich dabei der Thatsache erinnern, dass ja die bei schweren Erschöpfungszuständen — wie sie auch starke Magenblutungen mit sich bringen können —, z. B. bei Carcinom-Cachexien, Tuberculose u. s. w. auftretenden Inanitionsdelirien manche an das Korsakow'sche Syndrom gemahnende Züge enthalten, vor allem die lang anhaltende Unfähigkeit sich in Ort und Zeit zurecht zu finden. — Erscheinungen von Neuritis bestanden bei unserem Kranken nicht.

Der weitere Verlauf verdient in diesem Falle auch einiges Interesse. Körperlich erholte Patient sich sehr gut. Magenblutungen traten nicht wieder auf. Ob den Magenblutungen im Beginne ein Magengeschwür oder etwa Lebercirrhose zu Grunde lag, lassen wir dahin gestellt sein.

Auch auf psychischem Gebiete trat nach etwa 3 Monaten allmälig Besserung ein. Patient war jetzt zumeist über Ort und Zeit orientirt, dagegen noch oft unklar über die Gesammtsituation.

So hören wir ihn noch sagen, er sei wegen Tripper in der Klinik, dann: er wolle daheim sein, wenn das Bataillon zurückkomme, doch

---

1) Mönkemöller, Casuistischer Beitrag zur sog. polyneuritischen Psychose. Ztschr. f. Psych. Bd. 54.

corrigirte er sich meist von selbst. Die Erinnerung für die erste Zeit seiner Krankheit war sehr lückenhaft.

Wie man es öfters bei Kranken mit Korsakow sieht, zeigt auch unser Patient, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, Krankheitseinsicht, vor allem für die Gedächtnissschwäche. Er äussert wiederholt, die Gedanken seien kurz u. a. Dabei behauptet er einmal, sein Gedächtniss sei schon, seitdem er den Typhus in Augsburg gehabt habe, schlechter, doch liegen bestimmte Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Behauptung nicht vor.

Eine vollständige Wiederherstellung ist auch jetzt (April 1902) noch nicht eingetreten, nicht einmal eine sehr wesentliche Besserung gegenüber dem Zustand bei der Entlassung (1. October 1900). Zuweilen, wenn auch selten, kommt es noch zu Störungen der Orientirung und einzelnen Erinnerungstäuschungen, ferner ist das Gedächtniss für die jüngste Vergangenheit noch immer recht schlecht, auch klagt Patient über allgemeine Mattigkeit und zeigt oft niedergedrückte Stimmung.

II. Fall.

H. M., 53 jähriger Maurer. Belastet. Potator. Kopftrauma. Wiederholt Delirium tremens. Schwindel- und Krampfanfälle. Keine Erinnerung für die jüngste Vergangenheit. Neigung zum Fabuliren. Keine neuritischen Erscheinungen. Zunehmende geistige Schwäche. Unrein mit Urin. Euphorie. Starke Arteriosklerose mit vereinzelten apoplectischen Insulten. Lues?

H. M., Maurer, 53 Jahre alt, wurde am 15. Februar 1900 in die psychiatrische Klinik zu Tübingen aufgenommen.

Seine Mutter starb durch Schlaganfall, war 10 Jahre lang geistig gestört. Er war begabt, aber von Jugend auf dem Trunke ergeben. Vor 10 Jahren Fall auf den Hinterkopf. In den letzten Jahren nach dem Tode seiner Frau trank er schon Morgens nüchtern Schnaps. Hatte mehrfach Delirium tremens. Er wurde schwach im Kopf, vergass alles gleich, machte alles verkehrt. Hatte öfters heftige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, Krämpfe mit anschliessender Verwirrtheit.

15. Februar 1900. Bei der Aufnahme ruhig, heiter. Ganz unorientirt; meint, es sei Frühjahr 1871. Sein Alter giebt er bald auf 22 bald auf 40 Jahre an. Gestern sei er hier unten gewesen und habe gearbeitet. Er sei hier in Deggingen. Seine Frau lebe und sei gesund. Er kenne den Vater des Arztes gut.

Status somaticus: Mittelgross, kräftig gebaut, leidlich genährt. Narbe am Hinterhaupt. Linke Pupille ist mittelweit, reagirt gut. Rechts die Cornea fast ganz von einem Leucom bedeckt. Augenbewegungen frei. Facialis symmetrisch. Zunge zittert, belegt. Nur leichtes Zittern der Finger. Kniephänomene gesteigert. Sohlenreflexe fehlen. Keine neuritischen Erscheinungen.

Puls 84, regelmässig. Arterien nicht rigide. Herztöne rein. Ueber beiden Lungen Pfeifen und Brummen. Urin frei von Eiweiss und Zucker; Narbe am Penis. Die Sensibilität ist nicht näher zu prüfen. Nadelstiche werden empfunden.

Patient fasst die ganze Untersuchung als Scherz auf. Nachher sucht er lange Zeit seine Hose, obwohl er nur mit der Decke in's Untersuchungszimmer gekommen ist. Läuft dann vor die Thür, um nach seinen Stiefeln zu sehen, und fragt, wo denn die Magd hin sei. Sprache nicht gestört.

16. Februar. Hat Nachts geschlafen, glaubt, schon 8 Tage hier zu sein. Er sei im Wirthshaus; sehr heiter.

20. Februar. Lässt sich allerlei suggeriren: Er sei heute mit dem Arzte im Wirthshaus gewesen, habe da 5 Glas Bier getrunken. Er sei hier in Ulm; sein Oberleutnant sei dagewesen.

9. März Morgens. Phlegmone an der Hand incidirt. Abends keine Erinnerung mehr daran. Giebt sein Alter bald auf 25 Jahre, bald auf 45 an.

25. März. Wunde gut geheilt. Vergnügt. Confabulirt.

25. April. Heute erregt, verlangt fort, läuft schimpfend umher.

15. Mai. Anhaltend verwirrt, zunehmend dement, lässt Urin auf den Boden und in's Bett.

1. Juni 1900. Ungeheilt nach einer Staatsanstalt überführt. Frühjahr 1902 nach Mittheilung der Anstalt, wo er sich jetzt aufhält, ganz unverändert. Zeitlich und örtlich unorientirt. Merkfähigkeit hochgradig vermindert. Neigung zum Fabuliren. Euphorische Stimmung. Ab und zu unrein. Vereinzelte apoplectische Insulte mit transitorischen Lähmungen. Temporalis und Radialis geschlängelt und rigide. Puls unregelmässig. Pupillenreaction träge, aber erhalten.

Dieser 2. Fall hat fast ausschliesslich casuistischen Werth als ein weiteres Beispiel für alkoholistischen Korsakow. Bei einem Potator strenuus, der auch ein Kopftrauma erlitten, entwickelt sich, nachdem er im Laufe der Jahre mehrfach Delirium tremens durchgemacht hat, langsam, ohne eigentliche „deliriante Phase“ im Beginn, der typische Symptomencomplex, der noch jetzt, nach ca. 2 Jahren, fortbesteht.

III. Fall.

Hi., M., 61 Jahre. Stark belastet. Seit 5 Jahren (1894) sehr starker Potus. Zuletzt theilnahmlos. 10. März 1899 Aufnahme. Tremor universalis. Pupillen sehr eng, different, starr auf Licht. Kniephänomen links schwach, rechts Null. Keine polyneuritische Erscheinungen. Psychisch: Unorientirtheit, Erinnerungstäuschungen und Confabulationen, Störung der Merkfähigkeit. Im April 1899 Orientirung besser, sonst Zustand unverändert. 13. Mai 1899 gebessert entlassen. Vom Juni 1899 bis Februar 1900 wieder in einer Anstalt, wo nach deliriöser Phase im Beginn gestörte Orientirung und Gedächtniss-

schwäche sowie Apathie bei humorvoller Stimmung hervortraten. 16. November 1899 entmündigt; 18. März 1902 Entmündigung aufgehoben, da Patient „gesund" ist.

Hi., Martin, 61 Jahre, Gerber. Vater und Bruder Potator, eine Tante väterlicherseits beschränkt. Trauma, Infection negirt. Früher gesund, gut gelernt. Früher solide, tüchtig.

Seit 5 Jahren (1894) trinkt Patient Schnaps (Kornbranntwein, Kirschwasser etc.) in steigendem Maasse, zuletzt bis zu einem Liter täglich. Trank von Morgens früh bis spät in die Nacht. Eine sichere Ursache für die Entstehung des Alkoholmissbrauches ist nicht bekannt, angeblich Verleitung.

Seit 2 Jahren (1897) mit einer viel jüngeren Frau verheirathet. Ehe kinderlos und nicht glücklich. Seit 1 Jahr (1898) nicht mehr gearbeitet. In letzter Zeit betrunken oder geschlafen, kümmert sich um nichts mehr. Kein Delirium früher.

10. März 1899 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen.

Status somaticus: Sehr corpulent, gedunsen, allgemeiner Tremor. Zunge belegt. Linke Nasolobialfalte weniger deutlich als die rechte. Pupillen beide eng, rechts noch enger als links. R./L. bds. 0, R./C. +, A. B. frei. Beginnende Atrophia n. opt. bds.

Lungenemphysem. Leber etwas vergrössert, ebenso Herz. Puls oft klein. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine wesentliche Druckempfindlichkeit der Muskeln und grossen Nervenstämme. Kniephänomen links schwach, rechts Null.

Bei schwierigen Worten zuweilen Anstossen. 11. März 1899. Stumpf, heiterer, jovialer Stimmung. Sucht seine Kleider, die er eben abgelegt habe, will zum Markt. Potus stellt er schmunzelnd in Abrede. Mittags sucht er nach einem Schoppen Wein, den er bestellt habe, glaubt im Wirthshaus zu sein.

12. März 1899. Sei gestern Abend im „Lamm" gewesen, geht viel umher. 13. März 1899. Ruhiger, weiss, wo er ist.

14. März 1899. Sei im „Bären", wolle fort, glaubt in den Pflegern alte Bekannte zu sehen.

19. März 1899. Will zur Eisenbahn, sagt, er brauche Bier.

20. März 1899. Lässt Urin unter sich. Sei im „Bären" oder „Engel", wohin er mit den Arzt gegangen sei, lässt sich, wenn er Wasser trinkt, einreden, es sei Cognac. Gefragt, warum er im Wirthshaus zu Bett liege, sagt er, das sei eine neue Einrichtung, dass man im Bett seinen Wein bekomme. Patient hatte Oedeme an den Beinen, die Herzaction war schwach.

1. April 1899. Hat sich körperlich erholt, ist klarer, erscheint heute zum ersten Mal örtlich und zeitlich orientirt. Wie er in die Klinik gekommen und was dort passirt sei, wisse er nicht.

A. B., er sei gestern mit Bekannten in Reutlingen gewesen; auf Vorhalten, dass er mit dem Arzt gesprochen und hier geschlafen habe, sagt er, er sei nur Nachmittags auf Urlaub in R. gewesen. 25. April 1899. Aeusserlich ruhig und geordnet, stets heiter gestimmt. Ist örtlich und zeitlich meist orientirt. Vergisst noch immer sehr schnell, was eben passirt ist. Meint, er sei der Augen wegen hier, und weil er etwas schwach im Kopf sei, das bringe

aber das Alter mit sich. Rechnen und Schulkenntnisse mässig. Fabuliren hat nachgelassen. 13. Mai 1899 gebessert entlassen.

Da Patient bald wieder sehr viel trank und immer mehr verkam, wurde er am 26. Juni 1899 in eine Anstalt verbracht. Es bestand dort zuerst ein Delirium tremens ähnlicher Zustand, doch traten Erregung und Sinnestäuschungen bald zurück. In der nächsten Zeit örtlich orientirt, zeitlich und über seine Verhältnisse nicht. Gedächtniss schlecht. Heitere Stimmung, stumpfes Wesen. 5. Februar 1899 aus der Anstalt entlassen, nachdem er am 16. November 1899 wegen Geisteskrankheit entmündigt war.

Am 18. März 1902 wurde die Entmündigung aufgehoben, da er nach Attest des Arztes geistig gesund erschien. Er trinke nicht mehr so viel, sein Gedächtniss sei für fernere wie nähere Vergangenheit gut, sein Urtheil und seine geistige Leistungsfähigkeit gut. Angeblich keine körperliche Störungen.

Ein vor allem durch Trunksucht in der Familie erheblich belasteter Mann fängt, angeblich in Folge Verleitung, im 56. Lebensjahre an, sehr stark zu trinken. In derselben Zeit verheirathet er sich in unüberlegter Weise, macht einen stumpfen und apathischen Eindruck. Von Delirium tremens ist nichts bei ihm bekannt. Bei seiner Aufnahme (10. März 1899) besteht ausgesprochenes Korsakow'sches Syndrom.

Im April 1899 tritt Besserung der örtlichen und zeitlichen Orientirung ein, während die Unklarheit über seine Lage und Gedächtnissschwäche für Jüngstvergangenes fortbesteht. In diesem Zustande wird er am 13. Mai 1899 entlassen.

Somatisch fand sich geringe Differenz der lichtstarren und miotischen Pupillen sowie beginnende Sehnervenatrophie. Das Kniephänomen war links schwach, rechts liess es sich nicht hervorrufen. Neuritische Erscheinungen bestanden nicht, beim Sprechen stiess Patient zuweilen an.

Juni 1899 bis Februar 1900 war Patient wieder in einer Anstalt, wo er ein ähnliches Krankheitsbild bot und wo er November 1899 entmündigt wurde. Diese Entmündigung wurde März 1902 wieder aufgehoben, da er jetzt „gesund" sei. Jedenfalls besteht eine weitgehende Besserung.

Auf die hier so ungemein wichtige Differentialdiagnose gegenüber der Paralyse kommen wir zurück.

Fall IV.[1]

L., 42 Jahre, Schreiber. Starker Potus. Verkommen. Ende 1901 Abnahme der Leistungsfähigkeit, Kopf- und Rückenschmerzen. Seit

1) E. Meyer, Sitzungsbericht der physiol. Vereins in Kiel. Münchener med. Wochenschr. S. 1685.

Februar 1902 unorientirt. Ohnmachten. Dann ruhig, kramte und erzählte viel. Anscheinend auch Sinnestäuschungen.

24. Februar 1902 Aufnahme. R./L. träge, keine Sprachstörung. Westphal'sches Zeichen. Neuritis? Psychisch: Unklar, wie benommen. Lebhafte Erinnerungstäuschungen und Confabulationen, Unorientirtheit. Grosse Gedächtnissschwäche für die jüngste Vergangenheit. Bessere Erinnerungen für die Jugend. Schulkenntnisse gut erhalten. Viele körperliche Klagen. Zeitweise sehr ängstlich, erzählt dann fortwährend von Morden etc., die geplant seien, äussert Verfolgungs- und auch Grössen-Ideen. Sinnestäuschungen? Leicht weinerlich, sonst humorvolle Stimmung, die immer durchbricht. Unangeredet schläfrig und apathisch. 9. Mai 1902 epileptiformer Anfall.

L., Paul, 42 Jahre, Schreiber. Hereditāt. Trauma, Infection negirt. Vielfach wegen Betrugs, Diebstahls u. s. w. bestraft. Verkommen. Soll besonders in der letzten Zeit viel getrunken haben, Bier und Cognac, doch ist genaueres nicht festzustellen. Immer aufgeregt. 3 Jahre verheirathet, 2 gesunde Kinder. Ende 1901 wurden seine Leistungen schlechter, er liess sich wegen „Nervosität" beurlauben und wurde am 3. December 1901 aus seiner Stellung entlassen, ohne dass in dem Bureau, wo er arbeitete, schon psychische Störungen bemerkt sind. Seiner, übrigens wenig intelligenten, Frau fiel damals (Anfang December 1901) auf, dass er über Kopf- und Rückenschmerzen klagte und meist zu Bett lag. Am 6. Februar 1902 wusste Patient Morgens nicht, wo er war, lag still da, ass und sprach nicht. Seitdem dauernd unklar. Oefters soll er „Ohnmachten" gehabt haben, er musste sich festhalten, es wurde ihm schwarz vor Augen. Keine Krämpfe. Mitte Februar 1902 unruhiger, beschäftigte sich immer mit seinen Papieren und Büchern, wollte einpacken zur Reise, oder glaubte, von der Reise zu kommen, erzählte, es sei ihm ein Anzug gestohlen u. a. Er war, wie damals der Arzt constatirte, in Ort und Zeit unorientirt, verkannte völlig seine Lage. Er war oft ängstlich, schloss Abends die Thür zu, sagte mehrfach: „Wo ist der Kerl?" Riss die Thür auf. Schlaf war schlecht. 24. Februar 1902 Aufnahme in die psychiatrische und Nervenklinik zu Kiel.

Körperliche Untersuchung: Mässiger Ernährungszustand. Blasse Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Links Ptosis (nach Angabe der Frau so lange sie ihn kennt, resp. angeboren). Pupillen mittelweit, gleich, linke queroval. R./L. +, aber träge, besonders links. R./C. +, A. B. frei. Ophthalmoskopisch normal.

Linke Iris unregelmässig gefleckt. Ohrläppchen angewachsen.

R. Nasolabialfalte weniger deutlich als die linke. Zunge kommt gerade, zittert. Gaumen und Rachen frei. Fötor ex ore. Keine Sprachstörung. Kein Tremor. Innere Organe ohne Besonderheiten. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Reflexe d. O. E. +, ebenso die Hautreflexe. Kniephänomene nicht zu erhalten, desgleichen die Achillessehnenphänomene. Kein Romberg. Motilität ohne gröbere Störungen. Gang ohne Besonderheiten. Allgemeine

Hyperästhesie, Muskulatur und grosse Nervenstämme auf Druck empfindlich. Elektrisch keine wesentliche Herabsetzung der Erregbarkeit, nur bei constantem Strom etwas im N. cruralis und N. peroneus.

Bei der Aufnahme ruhig, macht einen unklaren, wie benommenen Eindruck. Personalien richtig. Spontan sagt er gleich: „Ich habe meine Uhr heute verloren". (Wo, hier?) „In einer Klinik in Kiel". (Datum, Monat?) „Kann ich nicht angeben, ich bin ganz verwirrt". (Warum hier?) „Ich werde die Sachen erzählen. Ich bin Schreiber am Minendepot [richtig]. Da war draussen Markt und da haben sie mir die Uhr gestohlen, das habe ich mir so zu Kopf genommen". Behauptet, er habe bis vorgestern gearbeitet. (Thatsächlich seit Monaten nicht mehr.) A. B. dann, er sei längere Zeit krank gewesen, habe es in allen Gliedern gehabt. Der Kopf sei erst nicht schwächer gewesen, jetzt natürlich. „Man weiss ja doch, wo man hingehört und wird so bei fremden Leuten einquartirt".

Spricht immer als ob er in Eckernförde sei, sagt „Nein"? aber der Vorgang spiele dort, es sei in dem Schriftstück eine dahin zielende Bemerkung gemacht. Sucht auf dem Tisch nach dem Schriftstück; „das habe ich vorlesen sollen". Potus stellt er in Abrede, er trinke nicht einmal täglich einen kleinen Schnaps, mehr möge er nicht. Sagt nun auf die Frage, wie lange er krank sei, er habe seit 8 Tagen Kopfweh. Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen stellt er in Abrede. Jetzt will er wieder vollkommen gesund sein, er sei zur Untersuchung hergebracht. (Warum?) Lachend: „Das weiss ich nicht". (Jahr?) „1897". Auf Vorhalt: „Nein", lacht. (Krämpfe?) „Nein". (Schwindel?) „Ja, ich gehe schon ein paar Jahre nach dem Minendepot, da wird einem ja mal schlecht". Umgefallen sei er nie. Erzählt immerfort vom Minendepot. Spontan: Gestern sei er auf dem Eis bis zum Hals eingebrochen. Als das dictirt wird, sagt er: „Nein, ich bin nicht eingebrochen, ich sass auf einer Bank und schnallte mir die Schlittschuhe an, da fiel mein Portemonnaie auf's Land. Beim Suchen hat einer 2 M. genommen, da wurde ich bis heute arretirt. Es riefen mir 2 Kerle, die sehr zweifelhaft aussahen". Als dies dictirt wird, sagt er wieder „Ich bin nicht arretirt gewesen".

„Ich wohne ja hier, ich bin nach Hause gegangen. Schliesslich bin ich noch ein Spitzbube". Humorvolle Stimmung. (Wo hier?) „Kiel". (Haus?) „Weiss ich nicht. Ich sah den Wärter stehen, da bin ich hineingegangen, da ich keine genaue Adresse hatte".

(Wie alt?) „31 Jahre, 59 geboren". (Wie alt?) Zählt: „60, 70, 80, 90: In den 30ger Jahren".

Ueber sein Vorleben giebt er an, von 76—83 sei er beim 2. Garde-Feld-Art.-Regiment gewesen, nachher als Buchhalter in Brauereien u. a., 5 Jahre sei er im Minendepot. Angeblich nie schlimmer krank. Spontan sagt er dann, der Arzt sei auch am Minendepot. „Es war gestern Krawall auf der Eisbahn, da kam der Schutzmann und ich sollte ein Portemonnaie gestohlen haben". Eben sei er von einem geheimen Schutzmann aus seiner Wohnug geholt.

Wenn man Patient nicht anredet, so sieht er müde und schläfrig vor sich hin, erst angesprochen, fängt er an, zu erzählen. Fragt „darf ich nicht meine

Hosen anziehen?" (Hat keine angehabt); dann: „Soll ich in's Krankenhaus? (am Schluss der körperlichen Untersuchung). Streckt dem Arzt die Hand hin und fragt, ob er ihm nicht sein (des Patienten) Portemonnaie geben wolle. In den Saal zurückgeführt, in dem er vorher schon einige Zeit gelegen, sieht er sich rathlos um, sagt, er sei hier gewesen, murmelt etwas, draussen sei ihm sein Portemonnaie genommen, er habe es sicher mitgehabt.

25. Februar 1902. Nachts ruhig. (Wo hier?) „Klinik in Kiel". (Kennen Sie mich?) „Nein". (Wer war gestern bei Ihnen?) „Junge Leute".

Gefragt, wo er gestern gewesen, antwortet er: „In Spandau", einige Minuten später: „In Hamburg", dann „in Wedel", schliesslich wieder „in Berlin". „Ich bin eine Strecke zu Fuss gegangen, dann mit dem Hofwagen gefahren", antwortete er auf die Frage, wie er nach Berlin gekommen.

Bestreitet jetzt gesagt zu haben, er sei in Spandau gewesen.

(Gestern im Dienst?) „Gestern war Sonntag, ich war in Berlin, bin spaziren gegangen.

26. Februar 1902. Er rechnet gut, scheint über seine Familienverhältnisse und seine Jugendzeit gut orientirt, nur giebt er abweichende Jahreszahlen nicht selten an. (Wo hier?) „In der Kolonie zu Hamburg". Er sehe die Barmbecker Kirche. (Wie lange hier?) Sei erst zur Uebung bei seinem Regiment gewesen. Im September sei er losgekommen, jetzt sei December, inzwischen sei er zu Hause gewesen.

3. März 1902. Sagt morgens spontan und lächelnd: „Ich bin schön angeführt, mein Urlaub ist Morgen zu Ende, weil die Sache mit meiner Arretirung dazwischen kam". — Hat Besuch von seiner Frau, thut, als ob er sie eben erst gesehen, ist gar nicht überrascht, kümmert sich kaum um sie. Als er Abends gefragt wird, wer hier war, sagt er: „Jemand zum Photographiren", fängt dann von einem Briefe seiner Frau an zu erzählen; dass sie hier war, weiss er nicht mehr. „Das war die Frau meines Bruders Franz".

6. März 1902. Behauptet, er sei im Theater gewesen, habe ein Stück von Schiller gesehen. Abends, er sei bei einer Beerdigung gewesen, es habe ihn sehr gefroren.

7. März 1902. Sagt morgens, er sei betrunken gewesen, sonst habe er nicht so viel getrunken.

Wird wegen Verdacht der Diphtherie für einige Tage in die innere Klinik verlegt. War dort isolirt. War sehr laut dort, schrie: „Ich bin unschuldig, ich will aus diesem Wirthshaus hinaus!"

11. März 1902. Liegt morgens stöhnend auf der Seite, mit sehr geröthetem Gesicht; Athmung beschleunigt. Klagt, er fühle sich schwach, habe Schmerzen im Kopf, dann im Leib, dann überall. Objectiv nichts nachweisbar.

12. März 1902. Als er in's Aerztezimmer geführt wird, wird er sehr ängstlich, sagt auf Befragen, er sei noch nie hier gewesen, betheuert seine Unschuld, er habe nie was gethan, weint, sagt: „Meine unglückliche Mutter", sie sei so nervenschwach, ob sie noch lebe, wisse er nicht.

Wie Patient von der medicinischen Klinik zurückgebracht ist, und der Arzt zu ihm kommt, sagt er: „Ich bin unschuldig", schreit dann, indem er

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible] — „[illegible] März“.

[illegible]

[illegible]

[illegible] 2 Minuten später: [illegible]

[illegible] Barriere. [illegible] 2 Minuten später: [illegible]

Wo waren Sie vor 8 Tagen? — „In Hamburg“. zwei Minuten später: „Habe in Hamburg gearbeitet [illegible]“.

[illegible] — „Schmerzen im Nacken, habe einen Schlag in den Nacken bekommen, der Kerl war verrückt“. 2 Minuten später: „Ja, Schmerzen im Nacken“.

Rechnen gut.

Wo zur Schule? — Potsdam. Realschule. 3 Minuten später: dto. Bis zu welcher Klasse? „Bis zur II.“. 3 Minuten später: „Bis III.“ Gut gelernt? „Ja“.

Name der Lehrer? — „Dr. Baumgarten. Prof. Knochenhauer (Pfeffenhauer?)“.

(Was später gelernt?) — „Kaufmann“. 3 Minuten später: dto. — Was dann gemacht? — „Bis 76, dann beim 2. Garde-Feld-Art.-Regiment“. drei Minuten später: Erzählt lebhaft, dass er nachher in die Welt gegangen sei.

Was später? — „Dann ging die Bummelei los. Mutter hatte kein Geld. Vater wollte nichts herausrücken“.

Wie lange beim Militär? „Bis 1880 . . . 1883“.

Wochentage? richtig.

Monate? richtig.

Wie viel Stunden der Tag? richtig. Wie viel Tage die Woche? richtig. Wann Weihnachten? richtig.

Wo zuletzt gewohnt? „In Altona bin ich ausgezogen. Das Weib war zu frech. Der Kerl soff den ganzen Tag, und Nachmittags sollte ich mit ihm zur Holzauction“. In welcher Stadt? — „In Altona“. Weg von Ihrer Wohnung

zum Bahnhof? — „Ich habe nicht früher abends herumhausirt, abends blieb ich zu Hause".

Fragen aus Geschichte und Geographie gut beantwortet.

Geld zählt er prompt. Gefragt, das kenne er wohl gut, sagt er, „meistens gehört es nicht mir".

(Wie lange in diesem Zimmer?) Ziemlich richtig.

(Was sind Sie gefragt worden?) — „Betrifft einen Diebstahl, eine Klage, über die ich etwas wusste". Sonst sagt er über die gestellten Fragen: Nationale — Wohnung. „Habe keine Rechenaufgaben gehabt". — Rief nachts plötzlich: „Ich werde bestohlen". Morgens erklärt er, er wolle mit den Dieben nichts zu thun haben, man habe ihn zum Diebstahl aufgefordert, aber er lasse sich nicht darauf ein.

15. März 1902. Klagt und stöhnt den ganzen Tag. Sagt, er habe schreckliche Schmerzen im Kopf, dann wieder im Leib u. s. w. Hat er eben gegessen, so klagt er über grossen Hunger, er habe noch nichts zu essen bekommen.

16. März. Aeussert wiederholt, er solle ermordet werden, ist ängstlich, weint, athmet schnell. Sagt auch, seine Frau und Kinder seien ermordet, er habe aber keine Schuld daran, weil er in Potsdam gewesen sei.

Im Bad abends sehr erregt, schrie er laut: „Ist das eine Behandlung, zu Essen bekommt man nichts und zwei Stunden sitzt man im kalten Wasser" (thatsächlich $^1/_4$ Stunde und 35° C.).

18. März. Steht etwas auf. Bittet mit geheimnissvollem Lächeln, verlegt zu werden, sonst würde er morgen um einen Kopf kürzer gemacht.

Aeussert auch, seine Mutter sei getödtet, weint. Die Ordonnanzen hätten sich darüber unterhalten.

19. März. Erzählt immer wieder, er solle umgebracht werden. Bringt das oft ganz heiter mit Humor vor, andere Male weint er.

Sagt heute, das Brod sei vergiftet, es schmecke eigenthümlich.

Sprang in der Nacht aus dem Bett und schrie: „Hinter dem Fenster stehen sie, die mich morden wollen!"

25. März. Hilft im Saal. Sieht immer rathlos aus, lächelt verlegen, wenn man ihn anredet.

Dauernd örtlich und zeitlich unorientirt, verkennt seine Umgebung, erzählt allerlei Geschichten wie früher.

Sagt heute, in der Nacht sei ein Engel von Gott dagewesen an seinem Bett. Bald darauf war es ein junger Mann mit grünem Kleid, und dann waren es drei. „Dort auf dem Stuhl haben sie gesessen".

Körperlicher Befund, wie bei der Aufnahme.

27. März. Patient liest fliessend ein Gedicht aus der Fibel vor. Weiss die Ueberschrift, kann aber nach einer halben Minute den Inhalt nicht mehr angeben, sondern bringt einen selbst erfundenen vor.

Asa foetida und Pfefferminz erkennt er nicht und vergisst das erste Mal, schon nach einer Minute, dass er sie schon gerochen hat, obwohl es ihm be-

sonders eingeprägt ist. Ein zweites Mal erkennt er, dass er Pfefferminz eben gerochen hat, weiss aber nicht mehr, was es ist; zwei Minuten später meint er, er habe es nie gerochen.

Als man ihm wieder Pfefferminz vorhält, nachdem man es ihm vor zehn Secunden unter ausdrücklicher Benennung hat riechen lassen, erkennt er es richtig, um es nach einer Minute wieder zu vergessen. Carbollösung erkennt er sofort am Geruch.

Nach fünf Minuten hat er überhaupt vergessen, dass ihm etwas zu riechen gegeben ist; erkennt nun auch Carbol nicht mehr.

Die verschiedenen Geschmacksarten unterscheidet er richtig, hat sofort vergessen, dass er etwas zum Schmecken bekommen hat, auch wie ihm dieselbe Lösung wieder auf die Zunge gestrichen wird.

Bilder aus der Fibel erkennt er nach einer Minute wieder; er war inzwischen nicht abgelenkt und sah die Fibel in der Hand des Arztes.

Eine Zahl (442) behält er zwei Minuten, trotz Zwischenfragens ziemlich richtig (422), nach vier Minuten hat er sie vergessen, nachdem er auf Anregung lebhaft fabulirt hat.

Von vorgehaltenen Gegenständen (Uhr, Schlüssel) hat er nach wenigen Minuten vergessen, dass er sie schon einmal gesehen hat.

Zehn Minuten nach dem letzten Zeigen der Bilder erinnert er sich, dass er Bilder durchgesehen hat, weiss aber im Einzelnen nicht mehr Bescheid.

Nach etwa $^3/_4$ Stunden weiss er, als er das Gedicht aus der Fibel wieder vorliest, nicht, dass er es heute schon einmal gelesen hat.

30. März. Die Namen „Oberarzt“ und „Oberwärter“ hat sich Patient ziemlich eingeprägt.

1. April. Behauptet, in der Nacht Gift bekommen zu haben. „Die ganzen Därme haben sich umgedreht“.

14. April. Schwindelanfall.

21. April. Liegt im Lehnstuhl, antwortet erst gar nicht, sagt dann, er sei vergiftet.

25. April. Sagt, es sei sein Geburtstag. Am Abend finde ein grosser Ball statt, bei welchem der Kaiser den Ehrentanz führe, und er mit einer Prinzessin tanze.

28. April. Versichert, in $^1/_4$ Stunde werde sich ein Regenbogen über den ganzen Himmel in 1000 Farben spannen. Dies sei ihm von Gott eingegeben. Am Abend werde Gott selbst erscheinen, die Engel mit Posaunen, und er (Patient) sei der Kapellmeister.

Liegt, wenn man ihn nicht anredet, ruhig da, und zeigt kein Interesse für seine Umgebung.

9. Mai. Abends ein Anfall, schreit auf, hat Zuckungen in allen Gliedern. Zungenbiss.

In diesem Falle sehen wir bei einem 42jährigen, dem Trunk ergebenen Mann den Korsakow'schen Symptomencomplex in der Weise zur Entwickelung kommen, dass zuerst nervöse Beschwerden (Kopf-

schmerzen unter andern) sich bemerkbar machten. Gleichzeitig wurde er aus seinem Dienste entlassen — ob wegen dieser nervösen oder wegen schon bestehender pychischer Störung, liess sich nicht ermitteln — und lag dann dauernd zu Bett. Angeblich erst etwa 5 Wochen später, und zwar, wie es heisst, ganz plötzlich, trat Unorientiertheit bei dem Patienten auf, und zu derselben Zeit wurden mehrfach Schwindelanfälle beobachtet. Nach weiteren 8 Tagen stellte sich grössere Unruhe ein, er hatte zeitweise Angst und auch beunruhigende Sinnestäuschungen, fabulirte viel.

Diese Phase wird man am ersten als delirante bezeichnen können, wenn es sich auch um kein typisches Delirium tremens handelt. Als Patient etwa 10 Tage später, 24. Februar 1902, zur Aufnahme kam, waren die Unruhe und Erregung zurückgetreten, und er bot jetzt in geradezu classischer Weise das Bild des Korsakow. Was den weiteren Verlauf anbetrifft, so war bemerkenswerth, dass er unter seinen massenhaften Confabulationen, auch Ideen der Verfolgung: Er solle ermordet und vergiftet werden, sowie Grössenideen vorbrachte, von denen besonders die ersteren längere Zeit festgehalten wurden und dadurch beinahe den Character von Wahnideen annahmen, um so mehr, da sie entschiedenen Einfluss auf das Verhalten des Kranken ausübten. So lag er einmal wie sterbenskrank da und erklärte, er sei vergiftet. Allerdings zeigte sich sehr bald, dass sie wieder spurlos verschwanden und vergessen wurden. Es sei dabei erwähnt, dass unter andern von Mönkemöller[1]) Fälle von Korsakow mit ähnlichen paranoischen Ideen mitgetheilt sind. Was die Grössenideen anbelangt, deren Dasein ein noch viel kürzeres wie das der Verfolgungsideen ist, so haben sie zum Theil eigenthümliche religiös ekstatische Färbung. Er spricht von göttlichen Eingebungen, von bevorstehendem Erscheinen Gottes und der Engel u. s. w. Auf das Vorkommen solcher phantastischer Confabulationen, die das ganze Krankheitsbild beherrschen können, macht besonders Bonhöffer[2]) aufmerksam.

Schliesslich möchten wir noch die bei unserem Kranken beobachteten Stimmungsanomalien hervorheben. Wenn auch für gewöhnlich seine Stimmungslage in dem leicht weinerlichen, apathischen Wesen der entspricht, wie wir sie bei Korsakow zu sehen gewohnt sind, so tritt doch wiederholt tagelang ängstliche Stimmung und Erregung auf. Bei Mönkemöller[3]) finden wir auch einen Fall mit zeit-

1) S. o.
2) S. o.
3) S. o.

weiser depressiver Verstimmung, sonst sind solche Stimmungsanomalien bei Korsakow selten.

In den körperlichen Störungen hat der eben beschriebene Fall IV entschieden Berührungspunkte mit Fall III: Hier in IV sehr träge Pupillenreaction auf Licht, dort starre Pupillen. Hier Fehlen beider Kniephänomene, dort des rechten, während das linke schwach war. Hier aber Andeutungen neuritischer Erscheinungen, die dort ganz fehlten. Dieser körperliche Befund musste uns veranlassen, in beiden Fällen mit der Möglichkeit einer Paralyse zu rechnen. Dazu kam in dem ersten Falle die bemerkenswerthe Thatsache, dass Patient erst mit 56 Jahren Potator geworden war, so dass man an Trinkexcesse im Beginn der Paralyse denken konnte. Jedoch hätte sich dann bei der 5 Jahre später erfolgenden Aufnahme wohl weitgehender psychischer Verfall schon zeigen müssen, und wenn wir jetzt (3 Jahre später) hören, dass Patient „gesund", also jedenfalls wesentlich gebessert ist, so verliert die Diagnose Paralyse gegenüber der des Alkoholismus chronicus immer mehr an Wahrscheinlichkeit, wenn es ja auch nicht ausgeschlossen ist, dass wir es mit einer Remission zu thun haben. — Was nun die Lichtstarre, resp. sehr träge Reaction der Pupillen und das Fehlen resp. die Abschwächung der Kniephänomene anbelangt, so herrscht noch vielfach die Ansicht, Pupillenstarre komme bei chronischem Alkoholismus nicht vor, sondern nur träge Pupillenreaction. Das entspricht aber nicht den Thatsachen. Es ist vor allem von Autoren, die sich mit der Bearbeitung des Korsakow'schen Symptomencomplexes beschäftigt haben, so von Mönkemöller und Bonhöffer mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass sich Pupillenstarre sowohl wie Westphal'sches Zeichen bei dem Alkoholismus chronicus (Alkoholparalyse) nicht so selten finden. Wir haben selbst in dem letzten halben Jahre allein bei 5 Kranken, die mit Delirum tremens eingeliefert waren und nachher nur die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus boten, Pupillenstarre feststellen können, ein immerhin bemerkenswerther Befund, wenn auch eine später einsetzende Paralyse nicht auszuschliessen ist. Um auf unsere Fälle zurückzukommen, so fehlte deutliche Sprachstörung in beiden. Im 2. Falle sind wiederholt Schwindelanfälle und ein epileptiformer Anfall beobachtet, die ja auch bei Alkoholismus vorkommen, die aber immerhin den Verdacht auf Paralyse nähren. Eine sichere Entscheidung lässt sich in dem 4. Falle nicht treffen, schon wegen der kurzen Beobachtungszeit[1]).

Die differential-diagnostischen Momente auf psychischem Gebiete

---

1) S. Nachtrag.

haben wir bis jetzt absichtlich vermieden, ins Feld zu führen. Wir kommen auf sie erst nach Besprechung der beiden nächsten Fälle zurück.

Fall V.

Hu., 50 Jahre alt. Lumpensammler. Heredität negirt, Potus bestritten, 1893 syphilitische Infection. (Iritis später!) Ende Juni 1900 epileptiformer Anfall, danach acht Tage verwirrt. Dann viel Kopfschmerzen und Gedächnissschwäche. Anfang September 1900 unruhig, verwirrt und auffallend heiter. Ende September 1900 wieder verwirrt und erregt, 29. September 1900 zweiter Anfall. 2. October 1900 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Somatisch: Pupillen different, linke reagirt träge, Reflexe von normaler Stärke, keine Sprachstörung. Geringe Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln. Psychisch: Bei der Aufnahme Delirium tremens ähnlicher Zustand, der sich im Laufe der Beobachtung noch einige Male wiederholte. Weiterhin äusserlich ruhig, apathisch.

Hochgradige dauernde Unorientirtheit in Ort, Zeit und Umgebung, sehr starke Gedächtnissschwäche für die jüngste Vergangenheit und grosse Neigung zu Fabuliren. Seit December 1900 wiederholte epileptiforme Anfälle, die schliesslich am 20. April 1901 zum Tode führten. Die Section ergab diffuse Trübung und Verdickung der weichen Hirnhäute, Verschmälerung der Hirnwindungen, besonders im Stirnlappen, sowie st llenweise Verdickungen an den Gehirnarterien. Mikr.: Gliawucherung mit Bildung grosser Spinnenzellen in der Hirnrinde; ebenda perivasculäre Zellinfiltration. Pia stark verdickt und zellig infiltrirt. An den basalen Gefässen Heubner'sche Endarteriitis. Einzelne Blutungen im centralen Höhlengrau. Im Rückenmark frische und ältere Degeneration in den Hintersträngen wie in den Pyramidenseitensträngen.

Hu., Wilhelm, Lumpensammler, 50 Jahre alt.

Ein Bruder war geisteskrank.

Potus wird von der Frau des Patienten wie von seinen übrigen Angehörigen entschieden in Abrede gestellt. 1893 wegen syphilitischen Exanthems und Iritis in Behandlung. Eine eingeleitete Schmiercur wurde nur lässig durchgeführt. Von Trauma nichts bekannt. Früher angeblich stets gesund, hat gut gelernt, immer etwas aufgeregt.

Seit 23 Jahren kinderlos verheirathet, angeblich nie Abort oder Frühgeburt.

Ende Juni 1900 zum 1. Male ein Anfall: hatte Zuckungen im ganzen Körper, Schaum vor dem Munde, war mehrere Stunden bewusstlos. Keine Lähmung. Danach etwa 8 Tage verwirrt. Dann wieder gearbeitet, klagte aber beständig über Kopfweh und war gedächtnissschwach.

Anfang September 1900 klagte Patient über Beschwerden im Unterleib,

war auffallend unruhig, sprach viel durcheinander, war dabei ohne Grund sehr aufgeräumt. Die damals vorgenommene ärztliche Untersuchung ergab nichts Abnormes. Bis zum 28. September 1900 ist Patient noch seinem Geschäft nachgegangen. An diesem Tage wieder verwirrt, machte verkehrte Dinge. Gegen Abend wurde er sehr unruhig, lief im Hemde im Zimmer auf und ab, klagte über Schmerzen im Leib, behauptete, er müsse sterben, wolle sich erhängen.

Am 29. September schlief er viel, bekam Abends einen Anfall in der gleichen Weise wie das 1. Mal. Mehrere Stunden bewusstlos. Wurde dann unruhig, entkleidete sich, schrie laut aus dem Fenster, drohte seiner Frau.

Diese Verwirrtheit und Erregung hielt mit zeitweisem Nachlassen bis zur Aufnahme am 2. October 1900 an.

Bei der Aufnahme sehr unruhig, spricht fortwährend, besonders von Mäusen, die er überall zu sehen glaubt. In's Bett gebracht, kramt und sucht er fast unausgesetzt umher, will sich ausziehen.

Name und Alter giebt er auf Befragen richtig an.

(Woher?) „Ich bin noch nicht so alt. Das Hemd soll sie hergeben".

(Wo hier?) „Ich bin auf der Strasse Herr Doctor" (hat vorher den Arzt als Lehrer bezeichnet).

(Krank?) „Ich bin krank gewesen, habe böse Augen gehabt und habe es im Bauch".

(Im Kopf krank?) „Nein, dem fehlt nichts".

(Wo hier?) „Am Kanzleiplatz".

(Was sind Sie?) „Rothgerber".

(Nicht Lumpensammler?) „Ich bin der H."

Von seinen Anfällen will Patient nichts wissen. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er.

(Wie heisst Ihr Arzt?) „Noth bricht Eisen".

(Warum zum Arzt?) „Meine Frau war krank".

(Wer hergebracht?) „Herr St."

Patient fasst vielfach die Fragen nicht auf, ist sehr schwer zu fixiren, spricht unausgesetzt in verwirrter Weise vor sich hin, redet viel von häuslichen Verrichtungen.

(Warum hier?) „Von H.; er hat schlechtes Vieh im Stall und seine Kuh kann er nicht melken".

Die körperliche Untersuchung ergiebt: Allgemeiner Ernährungszustand dürftig, sehr blasse, gelbliche Farbe der Haut und sichtbaren Schleimhäute.

In der Mittellinie des Schädels, etwas hinter der Mitte eine 3—4 cm lange, quer verlaufende Narbe (angeblich ist dem Patienten etwas auf den Kopf gefallen, sei nicht bewusstlos gewesen). Kopfpercussion nicht schmerzhaft.

Sehr starke Cornealtrübungen.

Linke Pupille $<$ rechte. Pupille verzogen.

R./L. beiderseits vorhanden, links träger.

R./C. + A. B. frei, ebenso Augenhintergrund.

Conjunctivitis und Blepharitis.

Zunge kommt gerade, zittert etwas. Gaumen und Rachen frei.

VII frei. Keine Sprachstörung.

Innere Organen ohne Besonderheiten. Reflexe an den Oberextremitäten nicht deutlich. Abdominal- und Cremasterreflex vorhanden, Kniephänomene mittelstark, Achphn. nicht zu erzielen.

Motilität und Sensibilität ohne gröbere Störung.

Am Penis deutliche Narbe.

Muskulatur, besonders der Waden, auf Druck empfindlich, ebenso in geringerem Grade die grossen Nervenstämme.

Die elektrische Untersuchung ergiebt eine ganz leichte Herabsetzung für beide Stromesarten, keine Entartungsreaction.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Abends sehr unruhig, reibt sich am ganzen Körper, spricht von Würmern. Nachts ängstlich, glaubt es komme jemand.

3. October 1900. Läuft und kramt unausgesetzt umher, nennt den Arzt bald Herr Doctor, bald „Du", meint die Aerzte in weissen Mänteln seien Metzger.

4. October. Glaubt, in seiner Heimath zu sein, sei in seinem Bett zu Hause, hält die Bettdecke für seinen Lumpensack, glaubt schon 14 Tage hier zu sein, weiss vorübergehend, dass er im Krankenhause ist.

(Wie geht es?) Soweit ganz ordentlich. (Krank?) Ja, es ist nicht gerade am besten. (Wo fehlt es?) Kopfweh und verschiedenes,

10. October. Patient verkennt dauernd seine Umgebung, findet sich nicht im Saal zurecht, lässt öfters unter sich. Von vorne herein fiel die joviale Stimmung des Patienten auf, der stets zu Scherzen aufgelegt, vorwiegend heiter und vergnügt ist.

(Wo gestern Abend?) „Ich war in Meiringen und anderen Dörfern, hab' angesehen, was ich machen kann".

Im „Lamm" bin ich eingekehrt, habe Bier getrunken und eine Wurst gegessen, habe etwa 50 Pf. bezahlt. Auf Befragen: den Doctor habe er nicht gesehen, habe aber gehört, dass er da gewesen sei.

(Wo hier?) „In Meiringen". Auf Vorhalt, dass hier die Klinik sei, sagt er: „Ach was, das ist kein Krankenhaus, sondern eine Wirthschaft. Wir sind im „Lamm jetzt, da kann man auch übernachten". Patient lädt den Arzt ein, die Nacht da zu bleiben, sich nicht zu genieren und ganz so zu thun, „als sei er zu Hause", frägt auch: „Habt Ihr Euer Fuhrwerk da? Dann hält er eine lange Lobrede auf die Wirthsleute im „Lamm".

11. October. Stets sehr gehobener heiterer Stimmung, kordial.

(Wo hier?) „In R., sogar beim Herrn Doctor". (Wer Arzt?) „Sie sind der Hausdoctor".

(Haus?) „Wohnung des Arztes".

(Wie lange hier? „Schon ein Paar Jahre bekannt".

(Monat?) „December".

Patient vergisst die Fragen sofort wieder, sagt, er wäre über den Herrn Doctor gefragt.

(Wo gestern?) „Wir haben mit Herrn G. gesprochen".

Nach seinen Kleidern gefragt, sagt er, er habe sie drüben auf dem Gütle gelassen, er sei schon zum 2. Male hier, er wolle sich bedanken.

(Wo heute früh?) „Ich bin nach 5 aufgestanden und habe gedacht, du trinkst Kaffee und gehst in's Feld und da bin ich dann in's Feld".

(Was dort gethan?) „Ich machte Kartoffeln heraus und bin heim. Dann lese ich auch Aepfel zusammen und nehme sie mit".

(Wann beim Arzt?) „So um 8 Uhr herum, doch waren Sie nicht da. Ein Fräulein hat gesagt, Sie wären fort".

Hat sie Ihnen denn nichts gesagt? Dann bin ich auf's Gutle, wo ich wirklich bin".

(Was wollen Sie hier?) Jetzt thue ich gar nichts".

(Gestern?) „Auch hinausgelaufen, gerade aufs Gut".

(Was gethan?) Ich habe etwas den Schnee heruntergeschüttelt, damit man hinaus kann. Es lag aber nicht mehr viel Schnee".

(Welche Jahreszeit?) „Es geht auf den Frühlung zu. Bis ich hinauskam, war alles trocken.

(Gestern den Arzt gesehen?) „Ja". (Auch gesprochen?) „Ja, ich habe doch gesagt, ich gehe hinaus, jetzt hätte ich den ganzen Platz, ich könnte jetzt hinaus, wo ich wollte. Thun Sie sich nur erinnern".

(Wo gestern gegessen?) „Zu Hause. Sie hat einen Welschkornbrei gemacht; es hat gut geschmeckt".

(Dazu getrunken?) „Etwas Most".

(Wo jetzt?) „Bei Ihnen, Herr Doctor".

(Was ist das für eine Decke [Bettdecke])? „Die habe ich halt schnell umgenommen, die gehört mir. Sie gehört in's Bett, ich habe sie schnell genommen, damit ich nicht friere". (Was für Schuhe?) „Winterschuhe, die gehören mir, die sind gestickt". Auf die Frage, ob er krank sei, sagt er, er habe einmal einen Schwindelanfall gehabt.

Aufforderungen führt er richtig aus, ebenso bezeichnet er Gegenstände; einmal sagte er: „Frägt der Mann aber Dinger!"

Im Ganzen ist Patient jetzt viel ruhiger, kramt nicht mehr im Bett umher. Gegen Ende der Unterhaltung wird Patient auffallend schläfrig. Eine viertel Stunde nach Beendigung der Exploration erinnert sich Patient garnicht mehr an dieselbe, meint er habe zuletzt vor 8 Tagen mit dem Arzt gesprochen, heute habe er nach ihm gefragt, der Arzt sei aber nicht zu Hause gewesen.

12. October. Patient hat Nachts seine Kleider verlangt, wollte nach seinem Obst sehen, damit es ihm nicht gestohlen werde. Obwohl er ein Uringlas im Bett hat, lässt er Nachts öfters Urin unter sich.

13. October. Sieht schlecht aus, Hände fühlen sich kühl an. Puls klein.

14. October. Hat seine Frau erkannt, sprach aber sonst ganz verwirrt. Als seine Frau von einer Katze sprach, suchte er gleich nachher eine Katze von seinem Bett wegzujagen.

Wiederholt auffallend schläfrig, sagt a. B., es müsse ihm so etwas wie ein Schlaganfall fehlen.

Den neben ihm liegenden Kranken hält er für seinen Hausherrn, was

dieser Patient R. (vergl. Fall VII) bestätigt. R. will Patient schon als Buben gekannt haben, er sei aus Haslach und H. aus Unterj.

Beide sind darüber einig, dass sie Jugendfreunde seien. Sie hätten sich immer da getroffen, wo es lustig herging, im Concert etc.

18. October. Nachdem Patient kurz vorher klagte, dass seine Mutter gestorben sei. sagt er dem A. auf Befragen, seine Mutter habe ihn besucht, was auch R. bestätigt. Einen 2. Kranken erklärt er für seine Schwester. Auf Befragen, ob seine Schwester denn einen Bart habe, sagt er: „Es scheint so", und hält dann lange Reden über Bärte. Nochmals gefragt, ob es wirklich seine Schwester sei, sagt er: „Ja, sorgar die jüngste".

(Woher der Bart?) „Der ist ihr halt gewachsen, weil sie das Maul nicht halten konnte. Sie ist immer rasirt worden, aber der Bart kommt immer wieder".

23. October. Patient ist eben elektrisch untersucht; als er vom Elektrisierzimmer in den Saal gefahren wird, sagt er, es sei ihm eben ein Zahn gezogen. Nach 10 Minuten weiss er gar nicht mehr, dass er in einem anderen Zimmer war. Gewöhnlich liegt Patient schläfrig, wie halb benommen im Bett, spricht von selbst fast nichts, erst wenn man ihn anredet, fängt er an, allerlei Geschichten in scherzhafter Weise vorzubringen.

Oefters klagt er über Kopfweh und Schwindel.

26. October. Steht heute auf, hält sich sauber, geht planlos im Saal umher, hält alle Leute für alte Bekannte und Vettern, fragt nach seinem Grossvater, der eben dagewesen sei.

31. October. Wieder stärker verwirrt, kramt viel, kann sein Bett nicht wieder finden. Sucht seinen Geldbeutel, um sein Schlafgeld zu bezahlen.

1. November. Heute besonders schläfrig, sagt es sei ihm im Kopf schlecht.

7. November. (Alter?) richtig. Giebt auch über seine Familie im Ganzen richtig Auskunft. Giebt auf Befragen die Namen verschiedener Lehrer an, nennt den Pfarrer, der ihn confirmirt, den Meister, bei dem er gelernt hat.

Er giebt erst an, er sei 32 Jahre verheirathet, dann richtig, 23 Jahre.

Soldat sei er wegen seiner Augen nicht gewesen, dann, er sei beim 2. Regiment gewesen und auch Unteroffizier geworden.

Immer sehr vergnügter und gehobener Stimmung.

14. November. Läuft fortwährend im Saal herum, sucht seine Lumpen, sagt, sie seien ihm weggeflogen.

Alle Leute im Saal hält er für Vettern, die zu seiner Hochzeit gekommen seien. Sagt, er habe sich wieder verheirathet, ruft in's Nebenzimmer, die Männer sollten nur ordentlich essen und trinken, der Wilhem bezahlt schon alles.

2. December. Heute auffallend heiter, lacht und singt sehr viel. Nachmittags 6 Uhr bei der Visite ein Anfall, nachdem er eben sehr vergnügt mit dem Arzt gesprochen hat.

Patient seufzt tief auf, stöhnt, hebt dann den linken Arm gegen den Kopf, es treten clonische Zuckungen, vor Allem im linken Arm und Bein auf, doch sind auch rechts Zuckungen. Kopf und Augen sind nach links gedreht. Pupillenreaction nicht zu prüfen, da die Bulbi sehr stark nach links und oben gedreht sind. Cornealreflexe erloschen. Auf Nadelstiche reagirt Patient nicht.

Nach etwa $1^1/_2$ Minuten tonische Krämpfe im ganzen Körper. Athmung während der ganzen Zeit röchelnd, aus dem Munde fliesst blutiger Speichel. Gesicht noch blasser als gewöhnlich. Dauer im ganzen 5 Minuten. Nachher noch benommen, murmelt auf Anrufen vor sich hin, öffnet etwas die Augen, reagirt auf Nadelstiche. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Im Verlauf der nächsten halben Stunde noch zwei Anfälle, in Zwischenräumen von 10—15 Minuten, in der gleichen Art wie der erste, nur kürzer (2—3 Minuten). Eine Lähmung findet sich nachher nicht.

In der Nacht ein 4. Anfall in gleicher Weise. Einige Zeit danach Erbrechen, Kopfschmerz und starker Schwindel.

3. December. Morgens 37,8°.

6. December. Ein ähnlicher Anfall. Nur scheint Patient während des ganzen Anfalles bei Bewusstsein zu sein, er wischt sich während der Zuckungen den Mund ab und reagirt auf Nadelstiche. Auf Befragen giebt er an, die rechte Kopfseite schmerze ihn immer. Noch 3 Anfälle nach 3 Stunden von je 5 Minuten Dauer in ähnlicher Weise, doch mit Verlust des Bewusstseins.

Erneute Augenuntersuchung (Dr. Grunert) einige Stunden später: keine Neuritis, keine Stauungspapille. L. Pupille > als R.

R/L +, aber besonders links träger.

In den nächsten Tagen wieder völlig verwirrt, lässt alles unter sich.

27. December. Klagt viel über Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche.

3. Januar 1901. Ist sehr unruhig, spricht viel.

4. Januar. Hält sich mittags ängstlich die Augen zu, macht Abwehrbewegungen, sagt, es seien Blindschleichen da, welche ihm die Augen ausstechen wollten.

In den nächsten Tagen mehrere Anfälle. Vor den Anfällen klagt er häufig über Leibschmerzen.

13. Januar. Sagt heute morgen, es gehe allmälig abwärts, werde immer weniger. Psychisch unverändert. Für gewöhnlich schläfrig, fängt er auf Anreden munter zu fabuliren an, ist dabei sehr vergnügt, zu Scherzen aufgelegt. Vergisst alles sofort wieder.

22. Januar. Schilt heute, als der Arzt kommt, heftig, warum er sich nicht sehen lasse. Nennt den Arzt seinen Mann, wird auf Vorhalt sehr böse, sagt: „Bin ich nicht mit Ihnen am Altar gewesen?“

6. Februar. Morgens ein Anfall wie früher. In den folgenden Tagen besonders verwirrt, zugleich sehr erregt, schimpft.

27. Februar. Nennt auf Befragen seinen Namen richtig. Spontan: „Ich bin geboren den 6. April 1850. Jetzt werde ich 27 Jahre alt. Das ist schon mein 3. Haus, die anderen sind mir zu klein geworden. Dafür habe ich 4600 M. gegeben“ u. s. w.

(Wo?) „In meinem Hause in Reutl“.

Auf Vorhalt, er sei in der psychiatrischen Klinik in Tübingen: „O Herr Doctor, Sie täuschen sich. Sie thun mich doch nicht in's Narrenhaus, das wäre noch schöner, für was denn? Sind die verrückt!“

(Jahr?) „1890“. (Monat?) „April“. (Tag?) „Sonntag“.

(Getrunken?) „Mehr Wein als Most. Dem Wasser geht man auf die Seite, das ist nicht einmal in den Schuhen gut".

20. März. Sehr unsicher beim Gehen. Benommen, sagt, werde elektrisirt, das Blut zusammengezogen, klagt über Leibschmerzen und Brennen in der linken Hand.

Vielfacher Wechsel von Zeiten, wo Patient einen benommenen schläfrigen Eindruck macht, mit anderen, wo er sehr aufgekratzt und humorvoll erscheint.

2. April. Nachmittags steht Patient versuchsweise auf, ist sehr heiter, cordial, meint, er sei im Wartesaal, gleich gehe der Zug. Einen „alten Bekannten aus seiner Heimat" erkennt er sofort.

Abends sechs Anfälle.

3. April. Benommen, kramt im Bett umher, isst nicht. Leichtes Fieber. Allgemeiner Tremor, unsicherer schwankender Gang, keine Lähmung.

4. April. 39,1°. Untersuchung der inneren Organe ergiebt nichts Sicheres. Sehr verwirrt.

5. April. Benommenheit hält an; singt vor sich hin, fasst sich unausgesetzt mit der Hand an den Mund und zupft an der Lippe. 39,2°.

9. April. Etwas weniger benommen. Puls klein. Klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, lässt unter sich. Beine spastisch contracturirt. Streckung schmerzhaft. Knieph. beiderseits schwach, r. > l.

12. April. Meist benommen. Ab und zu Zuckungen auf der linken Körperhälfte.

15. April. Contracturen der Beine sind stärker geworden. Kniephänomen links fehlend, rechts deutlich. Decubitus, Coma.

20. April. 2 Uhr mittags Exitus.

Seit dem 6. April sehr unregelmässige Temperaturschwankungen zwischen 36,5° und 38,2°, aber auch bis 35,2°. Ebenso Puls sehr unregelmässig, aber nie unter 70.

Patient erhielt längere Zeit Jodnatrium resp. Jodkalium ohne Erfolg.

Section $3^1/_2$ St. p. m.

Makr.: Rückenmark schmal, Dura normal. Weiche Häute stellenweise mit der Dura stark verwachsen. Consistenz des ganzen Rückenmarks ist etwas vermehrt. Zeichnung der grauen und weissen Substanz wenig deutlich auf Durchschnitten. Dura mater des Gehirns normal, weiche Hirnhäute diffus getrübt und verdickt an der Convexität, nicht an der Basis. Hirnwindungen, namentlich im Stirnlappen verkleinert, fühlen sich derb an. Farbe mehr graugelblich als grau. Gehirnarterien stellenweise etwas verdickt.

Mikr.[1]): Pia sehr stark unregelmässig, oft wie knollig, verdickt, ausserdem sehr stark zellig infiltrirt. Hirnrinde zeigt mässigen Schwund der Tangentialfasern, ferner (mit Weigert'scher Gliamethode) starke Verdichtung und Verbreiterung des Randfilzes und zahlreiche grosse Spinnenzellen (Formen mit langen balkigen Ausläufern), die besonders die Gefässe umlagern, welche auch

1) Die Untersuchung des Gehirns ist uns durch die Freundlichkeit von Herrn Professor Wollenberg ermöglicht.

von dichtem Fasergeflecht umgeben sind. Um die Gefässe in der Rinde starke Zelleninfiltration, die zum Theil von Plasmazellen (Alkoholhärtung, Färbung mit Thionin) gebildet wird. Vereinzelt finden sich in der Rinde und auch im centralen Höhlengrau Blutungen.

An der Basilaris und den übrigen basalen Gefässen zum Theil sehr starke Wucherung der Intima in der Art der Endarteriitis Heubner's.

Das Rückenmark zeigte mit Marchi frische Degenerationen in beiden Pyramidenseitensträngen, wo mit Weigert auch eine leichte ältere Degeneration sich fand. Eine solche ältere Degeneration fand sich auch in den Hintersträngen, besonders in den mittleren Partien des Goll'schen Stranges, vor Allem links. Mit Marchi mässige Schwarztüpfelung im Burdach'schen Strange linkerseits.

In dem eben besprochenen Falle leitet die Szene ein epileptiformer Anfall (Juni 1900) ein, im Anschluss an den sich Gedächtnissschwäche entwickelt.

Ca. 3 Monate später tritt nach einer Art praeepileptischer Verwirrtheit ein zweiter epileptiformer Anfall auf, dem ein Zustand folgt, der durchaus einem Delirium tremens gleicht. Nach wenigen Tagen treten die Unruhe und Erregung sowie die Sinnestäuschungen zurück, und wir sehen nun den vollentwickelten Korsakow'schen Symptomencomplex in geradezu klassischer Form vor uns. Derselbe bleibt bis zuletzt bestehen.

Vom weiteren Verlauf ist erwähnenswerth, dass von Zeit zu Zeit stundenweise an Delirium tremens erinnernde Erregungszustände auftraten, in denen sich Patient gegen Bienen, die ihn umschwärmten, u. a. wehrte, Zustände, auf deren Vorkommen besonders Bonhöffer[1]) hingewiesen hat.

Mit welchem Grundleiden haben wir es hier zu thun?

Mit Rücksicht auf das Krankheitsbild dachten wir naturgemäss zuerst an Alkoholismus, auf den uns auch der Beruf unseres Kranken als Lumpensammler hinzuweisen schien. Jedoch haben sich genügende Anhaltspunkte hierfür nicht ergeben, da weder die geringfügige Neuritis, noch die Delirium tremens ähnlichen Zustände zu bestimmten Schlüssen berechtigen und da insbesondere die Anamnese nichts Positives zu Tage förderte, vielmehr die Angehörigen, die einen zuverlässigen Eindruck machten, jeden Potus in Abrede stellten.

Wir konnten daher an der alkoholischen Grundlage nicht festhalten, und wir zogen nun zur Erklärung die frühere syphilitische Infection heran, da die Annahme einer Epilepsie, die ja anfangs nahe lag, weiterhin unhaltbar erschien.

---

1) loc. cit.

Handelte es sich um Paralyse oder um eine Lues cerebri resp. cerebrospinalis?

Erstere schien uns unwahrscheinlich, weil nach den meisten Autoren[1]) ein typischer Korsakow bei Paralyse nicht vorkommen soll, und weil auch sein Bestehen uns mit der ganzen Art der psychischen Störungen bei Paralyse auf die Dauer schwer vereinbar schien.

Wir dachten daher in erster Linie an eine syphilitische Hirnerkrankung, weniger an eine Lues cerebrospinalis im gewöhnlichen Sinne, da eigentliche Lähmungen, speciell im Gebiete der Hirnnerven, fehlten, als an ein Gummi im Gehirn, indem wir an Korsakow bei Hirntumoren uns erinnerten.

An und für sich passten die epileptiformen Anfälle, die zum Theil Jackson'schen Typus zeigten, dazu gut. Wir vermissten aber Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille u. s. w., so dass wir zu einer sicheren Diagnose in dieser Richtung nicht kamen.

Im Gegentheil, als sich im Laufe der Beobachtung weder Tumorsymptome, noch Zeichen der Lues cerebri einstellten, da wiesen die sich häufenden epileptiformen Anfälle, und dann das allmälige Schwinden der Kniephänomene in den letzten Wochen vor dem Tode noch immer mehr auf Paralyse hin.

Die Section und die mikroskopische Untersuchung des Gehirns haben diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose zur Gewissheit erhoben.

Die Trübung und Verdickung der Pia, die Atrophie der Hirnwindungen zusammen mit dem Schwund der Tangentialfasern, der starken Wucherung der Glia, der perivasculären, an Plasmazellen reichen Zellinfiltration in der Rinde, der Degneration in Seiten- und Hintersträngen im Rückenmark u. a. m. geben in ihrer Gesammtheit ein pathologisch-anatomisches Bild, das nach unseren heutigen Kenntnissen, zumal man Alkoholismus wohl ausschliessen kann, unzweifelhaft zur Diagnose Paralyse zwingt.

Ob wir dabei die Endarteriitis der basalen Gefässe als zugehörig zur Paralyse auffassen wollen[2]) oder als specifisch syphilitisch, erscheint dabei von untergeordneter Bedeutung.

Der Nachweis, dass wir es hier mit einem typischen Korsakow-schen Symptomencomplex bei Paralyse zu thun hatten, regt zu man-

1) Nur Jolly (Charité-Ann. XXII.) macht ausdrücklich darauf aufmerksam, dass sich in einzelnen Fällen der Korsakow'sche Symptomencomplex im Sinne der Paralyse weiter entwickele.

2) Vergl. Straub, Verhandlungen der Gesellschaft der Naturforscher und Aerzte 1899. S. 302.

cherlei, vor Allem differentialdiagnostischen Betrachtungen an, auf die wir nach Besprechung des Falls VI, eines Parallelfalles zu dem eben besprochenen, eingehen werden.

Wir verdanken diesen Fall der besonderen Liebenswürdigkeit des Herrn Directors Sioli.

VI. Fall.

B. E., 34 Jahre, Dienstmädchen. Auftreten von Schwindelanfällen und epileptiformen Krämpfen im Wochenbette. Völliger Verlust der örtlichen und zeitlichen Orientirungsfähigkeit und des Gedächtnisses für die Jüngstvergangenheit bei relativ gut erhaltener Erinnerung für zurückliegende Ereignisse. Zeitweilig Beschäftigungsdelir. Kein Potus. Somatisch ausser Krampfanfällen lange Zeit nichts als schwerfällige Sprache und einseitige Facialisschwäche. Erst nach einem halben Jahre Pupillenträgheit und Abblassung einer Papille. Später passagere Lähmungen und Paraphasie nach schweren Krampfanfällen. Tod an eitriger Pleuritis und Pneumonie. (Anatomischer Befund s. u.)

Emilie B. aus Cannstadt, 34jähriges, lediges Dienstmädchen, wurde den 20. Februar 1899 in die Frankfurter Irrenanstalt aufgenommen.

Ueber ihr Vorleben war nichts Näheres zu erfahren, doch wurde Potus in Abrede gestellt. Vor $^{3}/_{4}$ Jahren hatte sie ein uneheliches Kind geboren. Im Wochenbette sollten zuerst Schwindelanfälle aufgetreten sein. Im December 98 wurde sie wegen Krampfanfälle 4 Wochen im Spital verpflegt. Nach ihrer Entlassung ging sie wieder in Dienst, war aber auffallend gedächtnissschwach, fand sich nicht im Hause zurecht, zog fremde Stiefel an. Wiederholt traten Krampfanfälle mit Zuckungen und Schaum vor dem Munde auf. Am 18. Februar 99 kam Patientin nicht aus ihrer Kammer. Man fand sie regungslos mit starren Augen im Bette liegen. Auf Anreden und Schütteln reagirte sie nicht. Sie wurde in's Spital gebracht. Auf dem Transporte hatte sie starkes Erbrechen. Im Spital wurde sie unruhig. Am 20. Februar 99 kam sie mit der Diagnose „Epileptischer Dämmerzustand" in die städtische Irrenanstalt.

Status somaticus: Mittelgrosse Person von gracilem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Gesicht und Schleimhäute blass. Keine Nackensteifigkeit. Schädel ohne Besonderheiten. Pupillen gleich, weit, rund, reagiren prompt auf Licht und Convergenz. Augenbewegungen frei. Facialis symmetrisch. Zunge kommt gerade, zittert, ohne Narben, nicht belegt. Alle Sehnenreflexe lebhaft. Links Patellarclonus, kein Fussclonus. Hautreflexe lebhaft. Mechanische Muskelerregbarkeit und vasomotorisches Nachröthen nicht gesteigert, Gang taumelnd. Keine Lähmungen. Tast- und Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Puls 96, regelmässig, von geringer Spannung. Herztöne rein. Herzdämpfung nicht verbreitert. Arterien weich. Lungen ohne Besonderheit. Leberdämpfung nicht vergrössert. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Rathloser Gesichtsausdruck. Benommenes Wesen. Sprache bei spontanen Aeusserungen schwerfällig, langsam. Aufforderungen werden zeitweise befolgt, Antworten nicht gegeben. Hält sich ruhig im Bette.

21. Februar. Liegt mit halboffenen Augen im Bett, ohne auf Anrede zu achten. Nimmt Nahrung. Hat Stuhl und Urin. Abends kniet sie plötzlich im Bette, tastet an den Kopfkissen herum, wirft dieselben auf den Boden, schiebt sich an den Rand des Bettes, droht herauszufallen. Alle Bewegungen haben etwas Automatenhaftes. Auf den Boden gestellt, macht sie einige hastige unsichere Schritte, taumelt dann und fällt den Umstehenden in die Arme.

22. Februar. Nachts in der feuchten Einpackung ruhig geschlafen. Antwortet auf Fragen. Nennt ihren Namen, weiss weder Ort noch Zeit. Zeigt dabei Perseveration, klebt stets an dem zuletzt Gesprochenen. Bleistift und Uhr bezeichnet sie richtig. Nennt dann alles „Uhr". Ermüdet sehr rasch. Wiederholt immer mit leiser Stimme: „Durch Durchfall bin ich krank geworden!"

23. Februar. Heute freier, antwortet prompt: (Wie geht es?) „Danke ganz gut". (Wie lange hier?) „Seit gestern Abend". (Datum?) „Das weiss ich nicht". (Tag?) „Montag" (Donnerstag). (Gestern Sonntag?) „Gestern war Sonntag". (Ausgang gehabt?) „Gestern".

(Wo gewesen?) „Bei Bekannten". (Jahr?) „Gestern war Sonntag, und da war ich zufälliger Weise bei einem Festtage". (Jahr?) „98". (Doch 99?) „Nein 98". Meint, es sei September; kann die Uhr nicht ablesen. Ermüdet rasch. Nennt schliesslich alles, was ihr gezeigt wird, „10 Pfennig", nachdem das Wort vorher gefallen war.

24. Februar. Pupillen weit, reagiren gut. Rechter Facialis erscheint etwas schwächer innervirt als der linke. Am Gaumen eine weissliche Narbe. Sprache ohne Besonderheiten.

(Wo hier?) „Bei Dr. M. in der Ostendstrasse". (Was thun Sie hier?) „Arbeiten". (Wie lange hier?) „3 Monate".

Rechenaufgaben heute prompt gelöst. Vorgezeigte Gegenstände stets richtig benannt. Urin fortgesetzt frei von Eiweiss.

27. Februar. Dauernd ganz unorientirt, ruhig. Glaubt Morgens, es sei schon Mittag. Gestern sei sie noch in Stellung gewesen. Hier sei ein Krankenhaus.

28. Februar. Schmerzempfindlichkeit im Allgemeinen herabgesetzt, nur Gesicht und Fusssohlen hyperästhetisch. Sagt Abends, sie habe den ganzen Tag „unten" Strümpfe gestopft. Geht aus dem Bette, will Kaffee kochen und Rüben schälen. Auf Aufforderung legt sie sich hin, sagt aber dabei: „Das kann ich machen, wie ich will!"

1. März. (Wie lange hier?) „Seit gestern Morgen". (Wie hergekommen?) „Nun, zu Fuss". (Wo hier?) „Im Krankenhause". (Krank?) „Ich habe Stechen in den Füssen". (Krämpfe gehabt?) „Nein, nie".

(Wo vorgestern?) „Vorgestern war ich noch in meiner Stellung". (Welcher?) „Ach, wo war ich denn? Es fällt mir wirklich nicht ein". (Bei Herrn

K.?) „Ja“. (Wo wohnt der?) „Der wohnt allein“. (Niemand bei ihm?) „Nein“. (Hat doch Frau?) „Ja“. (Die gesund?) „Ja, die ist gesund“. (Nicht gelähmt?) „Ja, die hat gelebt“. Patientin giebt bei Fragen nach Vorgängen der Jüngstvergangenheit die verkehrtesten Antworten mit bestimmtem, überzeugten Tone. Widerspricht sich im nächsten Augenblicke.

3. März. Morgens erschien heute die Waden- und Oberarmmuskulatur druckempfindlich; mittags fehlt jede Schmerzäusserung wieder. Patientin findet ihr Bett nicht allein, meint, sie sei erst eine Stunde hier, kenne daher die Leute nicht. Sie habe den Arzt noch nie gesehen.

6. März. Heute beim Nachsprechen eines Paradigmas Andeutung von Silbenstolpern! Andauernd unorientirt.

28. März. Glaubt bald, in Stellung zu sein, und will kochen, putzen etc.; bald giebt sie an, im Krankenhause sich zu befinden, weil sie Kopfschmerzen habe. Gar kein Gedächtniss für Vorkommnisse der Jüngstvergangenheit. Kommt zuweilen aus dem Bette und schimpft und schlägt auf die Mitpatienten ein, die sie für Eindringlinge hält.

5. April. Einmal Erbrechen. Zeitweise Klagen über Schwindel und Kopfschmerz. Gang bald ungestört, bald taumelnd. Pupillen reagiren prompt. Augenhintergrund normal.

12. April. Patientin vergisst sofort, was eben erst geschehen ist. Sagt Morgens: „Guten Abend!“ Glaubt erst 2 Tage hier zu sein. Fällt Abends plötzlich nach links. Hat Erbrechen. Der linke Arm erscheint anästhetisch. Sonst somatisch nichts nachzuweisen.

13. April. Sitzt heute ängstlich im Bette, blickt rathlos umher und schreit: Wo bin ich denn hier? Ach, ich weiss ja gar nicht, wo ich bin!“ Sagt auf alle Fragen nur immer: „Mir ist so sonderbar! Ich weiss ja gar nicht, wo ich bin“. Tiefe Nadelstiche im linken Arm und Bein erregen fast keine Reaction, rechts werden schon leichte Nadelstiche wahrgenommen. Sprache sehr verwaschen. Nachmittags Erbrechen. Patientin sinkt dann plötzlich zurück, wobei die rechte Gesichtshälfte blauroth verfärbt ist.

14. April. Heute in der Sensibilität zwischen rechts und links keine Differenz.

21. April. Pupillen weit, gleich, reagiren gut. Kniephänomene sehr gesteigert. Kein Fussclonus. Sohlenreflexe lebhaft. Gang sicher. Kein Romberg. Zeitweise Silbenstolpern. Sensibilität nicht gestört. Klagen über Kopfschmerzen. Andauernd ganz unorientirt.

4. Mai. Mehrfach Erbrechen. Wechselnde Klagen. Gar kein Gedächtniss für frische Erlebnisse. Rechnet gut.

15. Mai. Kennt noch immer nicht die Personen ihrer Umgebung. Glaubt, in Stellung bei ihrer Herrschaft zu sein. Weist andere Kranke zur Ruhe oder fordert sie auf, das Haus zu verlassen. Manchmal schlägt sie auch zu. Motilität und Sensibilität ohne Störung.

3. Juni. Linksseitiger Krampfanfall mit Bewusstlosigkeit und Pupillenstarre. Dauer 5 Minuten. Dann tief benommen. Temperatur 38°. Rechts wiederholt Zuckungen im rechten Arm und Facialis.

4. Juni. Morgens benommen. Choreiforme Bewegungen in rechter Hand und rechtem Bein. Mittags unruhig, drängt aus dem Bette. Zungenbiss! Unrein. Erbrechen.

6. Juni. Patientin liegt halb benommen im Bette, zählt automatisch vor sich hin, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern. Schlucken erschwert. Kniephänomene lebhaft gesteigert. Pupillen nicht sicher zu prüfen, da die Augen krampfhaft zugekniffen werden. Wiederholt häufig, sie habe viel zu thun.

10. Juni. Pupillen gleich, weit, reagiren prompt. Der linke Facialis leicht paretisch. Nadelstiche überall empfunden. Urinretention. Sagt, sie habe keine Schmerzen, sei erst 8 Tage hier. Isst viel. Beschwert sich aber, man lasse sie hungern. Confabulirt viel, sie habe einen Einlauf erhalten, sei eben eingepackt worden etc., was gar nicht der Fall ist.

27. Juni. Andauernd ganz unorientirt. (Seit wann hier?) „Seit heute Morgen“. (Wo gestern?) „Nein, ich bin gestern Abend gekommen“. (Wo gestern?) „Da war ich zu Haus“. (Wo?) „Nun, in Stellung“. (Bei wem?) „Das weiss ich nicht mehr, ich habe so Kopfschmerzen. (Wo hier?) „Im Krankenhaus. Es gefällt mir aber hier nicht. Man bekommt hier nichts zu essen. Ich will hier wieder fort“.

Behauptet entschieden, heute noch nichts gegessen zu haben. Hat dabei soeben reichlich gefrühstückt.

Dieser Zustand dauerte unverändert an bis zur Ueberführung nach der Anstalt Weilmünster am 4. August. 99.

Der dortigen Krankengeschichte, welche uns von Herrn Director Dr. Lanzius in entgegenkommendster Weise zur Verfügung gestellt worden ist, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unsern Dank aussprechen, entnehmen wir folgende Daten:

Im August bot Patientin im Wesentlichen das gleiche Verhalten, namentlich sehr kurzes Gedächtniss. Die Pupillen waren weit und reagirten träge. Die rechte Papille erschien etwas blasser. Der Gang war schwerfällig, unsicher. Nachts lief Patientin viel umher und zog die Sachen anderer Kranker an.

11. September. Beklagt sich Morgens bei der Visite, dass ihr 20 Mark gestohlen seien. Mittags zunehmende Erregung; läuft unter wirrem Gerede mit ängstlichem Affecte umher, über Tisch und Bänke. Um $3^1/_2$ Uhr rechtsseitiger Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust, Pupillenstarre, Zungenbiss, Puls 130. Nach $1^1/_2$sündiger Dauer Temperatur 38,6°. Chloroformnarkose. Die clonischen Zuckungen in der ganzen rechten Seite waren völlig synchron mit dem Pulsschlage. Später noch ein kurzdauernder sehr heftiger Anfall.

12. September. Benommen. Nasolabialfalte verstrichen. Rechter Arm schlaff, gelähmt, ohne Reflexe. Rechtes Bein spastisch-paretisch.

13. September. Alle Lähmungserscheinungen völlig zurückgebildet bis auf die Facialisparese und auf eine Herabsetzung des Händedrucks rechts.

14. September. Abends Temperatur 38°. Oertlich und zeitlich ganz unorientirt. Glaubt in Cannstadt zu sein; es sei Februar.

16. September. Merkfähigkeit schlecht. Gedächtniss für ältere Zeit ziem-

lich gut. Schläfriges Wesen. Vorgezeigte Gegenstände öfters unrichtig benannt. (Thaler) „Uhr", (Seife) „Glas", (Portemonnaie), „Taschentuch".

17. October 99. Tod an rechtsseitiger Pleuritis und Pneumonie.

Das Gehirn, welches uns zur Untersuchung überlassen wurde, bot makroskopisch ausser leichter Trübung der Pia nichts Besonderes. Namentlich bestand keine deutliche Atrophie.

Die mikroskopische Betrachtung von Pal-Präparaten aus der Grosshirnrinde ergab überall Schwund der Tangentialfasern, Verdickung der Gefässwandungen mit kleinzelliger Infiltration und zahlreichen Blutungen. Namentlich aber fielen in Schnitten aus dem Paracentrallappen zerstreute, fast subcortical gelegene helle Herde auf, welche die fächerförmig einstrahlenden Markfasern durchsetzten.

Auf Gieson-Präparaten zeigte es sich, dass an solchen Stellen eine starke Gliawucherung stattgehabt hatte. Eine ausgedehnte Anwendung der Weigert-schen elektiven Gliamethode war leider nicht möglich, da nicht von Anfang an Stücke dafür vorbereitet worden waren. Indessen gelang doch über Erwarten die Darstellung von Nestern riesiger balkiger Spinnenzellen in der Umgebung der Gefässe und eines abnorm dichten Randfilzes. Dagegen musste auf eine Darstellung von Plasmazellen, nachdem das Gehirn schon längere Zeit in Formol gelegen hatte, verzichtet werden.

Blutungen im centralen Höhlengrau fanden sich nicht.

Bei einem 34jährigen Mädchen treten circa $^{1}/_{2}$ Jahr vor der Aufnahme epileptiforme Anfälle auf, nach denen bei der Kranken Vergesslichkeit auffiel, während schon $^{1}/_{4}$ Jahr vorher Schwindelanfälle im Wochenbett bemerkt worden waren. Kurze Zeit vor der Aufnahme (20. Februar 99) kommt es wieder zu mehrfachen epileptiformen Anfällen mit nachfolgender Erregung und Unruhe. Das Krankheitsbild bei der Aufnahme ähnelte in einzelnen Punkten einem Delirium tremens, das von Zeiten stärkerer Benommenheit unterbrochen war. In der Folgezeit trat dann der Korsakow'sche Symptomencomplex unverkennbar hervor, der auch hier, wie in Fall 4, durch vorübergehenden ängstlichen Affect — vor Anfällen — ausgezeichnet war.

Für Alkoholismus existirten keinerlei Anhaltspunkte, auch der zuerst sehr naheliegende Verdacht auf Epilepsie fand durch den weiteren Verlauf keine Nahrung mehr, dagegen lag die Vermuthung nahe, auf eine frühere syphilitische Infection, die freilich nicht zu erweisen war, die vorliegende Erkrankung zu beziehen. Das in der ersten Zeit fast völlige Fehlen der üblichen körperlichen Symptome liess in Gemeinschaft mit den für Paralyse ungewöhnlichen psychischen Störungen eher an eine Lues cerebri denken. Doch vermisste man dabei — von den Krampfanfällen abgesehen — deutliche Zeichen einer Hirnerkrankung, Hirnnervenlähmung u. s. w.

Als sich später Sprachstörung und träge Pupillenreaction einstellte, neigte sich die Wagschale wieder zu Gunsten der Paralyse, deren Bestehen die Untersuchung des Gehirns (Schwund der Tangentialfasern, starke perivasculäre Zellinfiltration, Gliawucherung, sklerotische Herde u. a.) mit Sicherheit ergab.

Es bedarf kaum eines besonderen Hinweises, um die auffallende Aehnlichkeit zwischen diesem und dem vorigen Falle zu erkennen: Beginn, Verlauf, differential-diagnostische Schwierigkeiten, schliessliche Feststellung des Grundleidens gleichen sich fast bis auf's Haar.

Bei beiden zuerst epileptiforme Anfälle, dann Vergesslichkeit, darauf wieder Anfälle, denen eine Delirium tremens ähnliche Phase folgt, und nun der Korsakow'sche Symptomencomplex. In beiden Fällen zahlreiche Anfälle, sonst sehr geringe körperliche Störungen.

Gehen wir nun näher auf die psychischen Eigenarten des Krankheitsbildes bei unseren beiden Patienten ein, so haben wir auf die Abweichungen, welche dieselben von dem gewohnten Schema der Paralyse aufweisen, schon bei der Differentiadiagnose kurz aufmerksam gemacht.

Zuerst der Beginn unter der Maske des Delirium tremens! So sehr das auf den ersten Blick aus dem Rahmen der Paralyse zu fallen scheint, so ist doch zu betonen, dass das Delirium tremens keineswegs ausschliesslich beim Alcoholismus chronicus vorkommt.

Wir finden es vielmehr, wenn auch selten, bei anderen Erkrankungen — wohl gemerkt, ohne irgend welche Alkoholeinwirkung — so bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica, bei der Epilepsie und auch bei Paralyse von sonst nicht atypischem Verlaufe. Ebenso bekommen wir im Verlaufe der Dementia senilis und auch anderer Psychosen Krankheitsphasen zu sehen, die durchaus dem Delirium tremens ähneln.

Befremdend für eine Paralyse war ferner das Fehlen stärkerer und fortschreitender Demenz, doch ist ja zur Genüge bekannt, wie verschieden intensiv diese Abnahme der geistigen Kräfte bei der Paralyse sein kann.

Schwer vereinbar, wie wir schon betonten, erschien nur der Korsakow'sche Symptomencomplex mit der Paralyse. Zahlreich sind die differential-diagnostischen Momente, die von den Autoren, besonders Mönkemöller[1]) und Bonhöffer[2]) gegenüber

1) loc. cit.
2) loc. cit.

der Paralyse angegeben sind: Die Confabulationen halten sich im Bereich der Möglichkeit, es fehlen — meist — Grössenideen, die Erinnerung an die weiter zurückliegende Zeit ist verhältnissmässig gut und bleibt unverfälscht, es besteht eine gewisse Krankheitseinsicht u. a. m. Alles das versagt hier, wie die Krankheitsgeschichten unserer beiden Fälle, die wir absichtlich ausführlich wiedergegeben haben, auf's deutlichste zeigen.

Bei reiflicher Ueberlegung kann es uns allerdings eigentlich nicht Wunder nehmen, dass in dem unendlichen Wechsel der psychischen Störungen bei der Paralyse auch einmal der Korsakow'sche Symptomencomplex vorherrscht.

Der Vergleich, den Charcot für die Tabiker anwandte, dass dem einen jene, dem anderen diese Krankheitsform aus der Büchse der Pandora zu Theil werde, den können wir mit Fug und Recht auch auf die psychischen Störungen der Paralytiker anwenden. Sehen wir doch bald manische, bald melancholische Zustandsformen, und ein anderes Mal spiegelt die Paralyse uns eine Paranoia oder eine Katatonie mit allen Feinheiten vor. So ist es durchaus verständlich, dass, wie jene Zustandsbilder, offenbar bedingt durch die Besonderheiten der Localisation, nun auch der Korsakow'sche Symptomencomplex bei der Paralyse zur Entwickelung gelangt, worauf bereits Jolly hingewiesen hat.

Es ergiebt sich somit, dass das Bestehen des Korsakow'schen Syndroms an sich, mag es auch noch so ausgesprochen sein, nicht Paralyse ausschliessen lässt, und es liegt hierin naturgemäss, wie wir schon früher andeuteten, eine sehr grosse, in manchen Fällen unüberwindliche Schwierigkeit, wenn es sich um einen Alkoholiker handelt, zumal, wie wir ebenfalls schon erwähnt haben, bei der Alkoholparalyse Pupillenstarre und Westphal'sches Phänomen beobachtet sind.

Man wird sich in diesen, ja nicht allzu häufigen Fällen, damit begnügen müssen, die Möglichkeit einer Paralyse, selbst auf Jahre hinaus, offen zu halten, da ja Paralysen, von weit über 10jähriger Dauer, und auch Remissionen bis zu 10 Jahren und darüber beschrieben sind[1]). In solchen Fällen wird aber die Section in der Regel die Entscheidung bringen.

VII. Fall.

R., 67 Jahre, Schneidermeister. 1898 Schlaganfall. Seitdem Abnahme der geistigen Kräfte. Seit Januar 1900 arbeitsunfähig, oft

1) v. Halban, Zur Prognose der progressiven Paralyse. Jahrb. für Psych. XXII.

erregt. 26. September 1900 in's Spital zu St. Dort unorientirt und sehr vergesslich.

15. October 1900. Aufnahme in die Klinik zu Tübingen. Rechtsseitige Hemiparese. Unorientirtheit, Gedächtnissschwäche für die jüngste Vergangenheit, Confabulationen und Erinnerungstäuschungen.

19. März 1901. Exitus letalis an Pneumonie. Section: Arteriosklerose der Gehirnarterien. Alte apoplectische Narben im rechten Thalamus und Brücke.

R. Friedrich, 67 Jahre, Schneidermeister. Heredität, Potus, Trauma, Infection negirt. 1898 Schlaganfall, seitdem Schwäche der Auffassung und des Gedächtnisses. Seit Januar 1900 arbeitsunfähig. Seitdem auch mehrfach erregt. Vom 26. September bis 15. October 1900 im Bürgerspital zu St. War dort mangelhaft orientirt, und vor allem vergass er sehr schnell, was kürzlich geschehen, während er Dinge von früher her ziemlich gut wusste. 15. October 1900 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Die körperliche Untersuchung ergab: R./L. +, A. B. frei. Rechter Mundfacialis schwächer als der linke innervirt. Sprache verschwommen, nasal. Innere Organe ohne Veränderungen. Temporalis und Radialis stark geschlängelt und rigide. Reflexe der oberen Extremitäten etwas lebhaft. Kniephänomene rechts lebhafter als links. Rechtes Bein etwas schwächer als das linke. Gang unsicher, steifbeinig. Bei der Aufnahme ruhig. Personalien richtig, nur kann er sein Alter nicht angeben. Meint, er sei in St. Auf Befragen: Ich bin erst heute Abend von meiner Wohnung gekommen. Ich war auf dem Rathhaus, weil ich mich anmelden musste. Auf Befragen: Er habe heute Mittag noch geschneidert. (Was gearbeitet?) „Für mich einen Rock, es ist soweit, dass man ihn anziehen kann".

Ueber seine Jugend giebt Patient gut Auskunft. Er weiss, wo er gelernt hat, bei wem und wie lange. Im Ganzen macht er einen schläfrigen und etwas schwer besinnlichen Eindruck. Den Schlaganfall, den er erlitten hat, kann er richtig schildern. Nach demselben habe er bis heute arbeiten können, doch sei sein Gedächtniss immer schlechter geworden.

16. October 1900. Sitzt morgens in Schneiderstellung im Bett, sagt, er habe gestern zu Hause eine Zeit lang gearbeitet, er habe eine Joppe für einen Herrn ausgelassen. Nachmittags sei er in Berg und C. gewesen und habe Nachts im Bürgerspital geschlafen. Heute sei er schnell heim und habe seine Frau besucht.

(Arzt schon gesehen?) „Schon oft, seit 5 Jahren".

(Wo?) „Beim Militär".

(Was war der Arzt da?) „Oberarzt". (Wie heisst er?) „Das weiss ich nicht". (Wann ihn zuerst gesehen?) „Vor 3 Jahren". Frägt dann den Arzt selbst: „Habe ich Sie nicht beim 2. Regiment gesehen? Ich diente damals gerade".

17. October. Behauptet, er kenne einen anderen Kranken (Fall V) schon vom Militär her. Fragt ihn dann: „Ja, warst Du denn nicht beim 2. Regi-

ment?" worauf dieser antwortet: „Soweit ist's nicht gekommen, sie haben mich nicht behalten wegen meiner Augen.

19. October. Gefragt, warum er heute nicht gearbeitet habe, sagt er: es sei Sonntag und er habe zur Musterung einrücken müssen. Auf Befragen: Jeder habe da seine eigene Uniform. Patient geht darauf aus dem Bett und sucht nach seiner Uniform. Als er sie nicht findet, sagt er: „Da zieht jeder seine Uniform aus, und dann nehmen andere sie weg!"

23. October. Sagt, sein Gedächtniss sei gut. Den Arzt habe er das letzte Mal vor 4 Tagen gesehen in St. Vorgestern war er zu Hause und arbeitete an einer Hose, gestern war er in Cannstadt. Was er heute Mittag gegessen habe, wisse er nicht mehr, denn ich war nicht zu Hause, sondern habe im Wirthshaus gegessen, aber das Essen war nicht gut".

24. October. Patient steigt Nachts aus dem Bett und läuft im Saal umher. Nachher fand er sein Bett nicht mehr und wollte in das seines Nachbarn einsteigen. Morgens kramt er fortwährend herum, sucht nach etwas, fängt nachher an zu weinen und sagt, er hätte keinen klaren Einblick.

Auf Befragen wer der Arzt sei, sagt Patient: „Ei, der Gastgeber, der Wirth". Er (Patient) verkehre schon seit 20 Jahren in diesem Local, der Wirth sei seit 6 Jahren da und habe ihm schon oft Bier und Wein vorgesetzt.

26. October. Hält heute Morgen seinen Nachbarn für seine Frau. Gefragt, ob die denn einen Bart habe, sagt er: „Ja, ihr Gesicht ist es sicher, vielleicht ist ihr der Bart gewachsen".

28. October. Kommt heute Nachmittag in einen anderen Saal, sagt gleich darauf, er komme eben aus der Stadt. Patient ist meist über Zeit und Ort völlig unorientirt, macht einen vollkommen rath- und hüflosen Eindruck.

29. October. Klagt oft über Kopfweh. Patient ist zeitweise sehr verwirrt, fabulirt dann sehr, dazwischen klagt er, es sei alles wirr im Kopf, ist oft weinerlich. Tags über meist schläfrig, kramt etwas im Bett umher. Nachts läuft er oft heraus, will zu anderen Kranken, die er für seine Frau hält. Gesichtsausdruck ist stets sehr unklar, rathlos und verwirrt.

29. November. Hatte Besuch von seiner Frau, die er erkannte. Als sie fort war, schilt er auf sie, dass sie so spät erst zu seinem Besuch komme. Seiner Frau erzählt er, seine Töchter besuchten ihn jeden Tag. Noch nach $^1/_2$ Stunde erinnert er sich an den Besuch.

6. December. Patient war Nachmittags ausser Bett, weinte viel und schimpfte über seine Frau. Er erzählte, sein Sohn habe sich erschossen wegen eines Frauenzimmers. Patient weiss, dass er in der Klinik ist, meint aber, er sei erst heute gekommen.

(Warum hier?) Es heisse, er sei im Kopf nicht recht.

(Wer sagt das?) Seine Frau habe ihn erzürnt, da wollte er ihr den Hals abschneiden und deshalb sei er da.

24. December. Patient war gestern auf und rauchte mit Genuss eine Cigarre. Er geht ein Paar Mal auf dem Gange auf und ab und ruft nach den Küchenmädchen hinüber, die er für seine Töchter hält, die bei dem Arzte in Dienst seien. Nachher sagt er ganz verlegen zu den Pflegern, er könne nicht

bezahlen, sein Geld sei ihm ausgegangen, die Mädchen aber würden ihm schon leihen.

10. Januar 1901. (Wo hier?) „Ja, das ist Münster oder —" (Was für ein Haus?) „Weiss ich nicht". (Schon lange hier?) „Nein". (Wann gekommen?) „Eingerückt". (Wann?) „Wie ich Soldat geworden bin, bin ich nicht mehr frei geworden". (Wann war das?) (Nach längerem Besinnen) „41". Lässt sich dann einreden, er sei zu einer Uebung vor acht Tagen eingerückt. (Wann zur Jagd?) „Vor 3 Wochen zuletzt in Grefwald"; sagt, er schiesse mit der rechten Hand, die sei ganz gesund, hat vor 10 Minuten gesagt, er könne mit der rechten Hand nicht mehr losdrücken. Habe vor 14 Tagen auf einen Fisch geschossen. Sei vollkommen gesund. Aufgefordert, dem Arzt Maass zu nehmen, weigert er sich, obwohl er sagt, er könne noch gut schneidern. Sagt schliesslich, er sei zu nüchtern jetzt.

2. Februar. Sagt auf Befragen, er sei von Haus fortgegangen, weil seine Frau es ihm zu arg getrieben habe, der Arzt wisse ja, wie die Frauen wären. Er habe dann zur Erholung 3 Glas Bier getrunken.

7. Februar. Ist heute besonders benommen, sagt, er sei mit dem Arzt in der Wirthschaft von Berberich zusammen gewesen, der Arzt habe Ochsenhäute gekauft. Auf Befragen: Das sei schon 2 Jahre her.

20. Februar. Patient schläft den grössten Theil des Tages. Wenn er wacht, so ist seine Stimmung meist eine humorvolle. Er ist dauernd örtlich und zeitlich unorientirt.

10. Mär. Pneumonie.

13. März. Exitus letalis.

Die Section ergab ausser der Pneumonie alte apoplectische Narben im rechten Thalamus und in der Brücke. Arteriosklerose der Aorta und Gehirnarterien.

Ueber diesen Fall nur wenige Worte: Wir haben geglaubt, ihn nicht als gewöhnliche Dementia postapoplectica führen zu sollen, da die Unorientirtheit, die Störung der Merkfähigkeit und die Neigung zu Confabulationen einen für diese Krankheitsform ganz ungewöhnlichen Grad erreicht haben, so dass wir uns berechtigt glauben, von einem Korsakow'schen Symptomencomplex bei Dementia postapoplectica zu sprechen. Es gelang nicht, den Sitz der organischen Veränderung in Beziehung zu der Besonderheit der psychischen Störung zu bringen. Mikroskopisch fand sich eine diffuse Rindenerkrankung (Faserausfall und Gliawucherung).

VIII. Fall.

F. R., Frau, 53 Jahre. Seit 1897 Reizbarkeit und Stimmungswechsel; 1900 verwirrt und mangelhaft orientirt. April 1900 Anfälle von Ohnmacht und länger dauernder Bewusstlosigkeit. September 1900 Neigung zu Confabulationen, Gedächtnisschwäche für die jüngste Vergangenheit. 17. September 1900 Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen.

Somatisch: R./L. träge, Schwäche in der rechten Seite, Kniephänomen sehr lebhaft. Muskulatur der Extremitäten druckempfindlich. Psychisch: Zunehmende Somnolenz. Unorientirtheit, Gedächtnisschwäche, Neigung zu Confabulationen; vorübergehend hypochondrische und Grössenideen. 14. November 1900 Exitus letalis. Section ergab: Sarcom im Mark des rechten Stirnlappens.

F. R., 53 Jahre alt. Heredität, Trauma, Potus, syphilitische Infection negirt. Früher stets gesund, nur etwas nervös. Seit 1897 verändert, wurde sehr reizbar, machte ihrem Manne unberechtigte Vorwürfe, wechselte sehr in der Stimmung. Im Jahre 1900 war sie vielfach verwirrt, fand sich in ihrer eigenen Wohnung nicht zurecht, verkannte zuweilen ihre Umgebung, auch trank sie auffallend viel.

Seit April 1900 hatte sie mehrfach Ohnmachten, fiel bewusstlos um, bald war sie tagelang bewusstlos, bald nur kurze Zeit. Sie konnte den Haushalt nicht mehr führen, verlegte alles. Seit September unsicher auf den Beinen, sehr ungeschickt mit den Händen, hatte Schluckbeschwerden. Seit derselben Zeit erzählte sie allerlei erfundene Geschichten, vergass sehr schnell, was eben geschehen war. Vom 29. September bis 17. October im Krankenhaus zu C. Es fand sich dort, ausser einer Ptosis rechts, keine wesentliche körperliche Störung. Sie klagte über Kopfweh, Schwindel und Schmerzen im Nacken, sowie über Abnahme des Gedächtnisses. Tagelang lag sie apathisch da und reagirte nur träge auf lautes Anrufen. Sie war dauernd unorientirt, glaubte meist im „Adler“ zu sein. Nachts war sie öfters unruhig, konnte sich nicht zurecht finden. Einmal sagte sie, es gehe mit ihr zu Ende, nur noch ihr Hals lebe, das Uebrige sei todt. Sie liess oft Alles unter sich.

Am 17. October Aufnahme in die psychiatrische Klinik zu Tübingen. Bei der Aufnahme sehr benommen, reagirt nicht auf Anrede, lässt Alles mit sich vornehmen, zuckt bei Nadelstichen zusammen. Nach vielfachem Anrufen giebt sie ihre Personalien richtig an, versinkt aber dann in einen schlafähnlichen Zustand. Die körperliche Untersuchung ergiebt: Die Pupillen reagiren sehr träge auf Licht. Die Augenbewegungen sind frei, der Augenhintergrund zeigt keine Veränderung. VII, XII frei. Innere Organe ohne Störung, Puls klein, 96. Die Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, rechts mehr als links. Die Kniephänomen sehr lebhaft. Achillessehnenphänomen l. +, r. o. Der rechte Arm und das rechte Bein schwächer als das linke. Die Muskulatur überall druckempfindlich. Elektrisch nur ganz leichte Herabsetzung vom Nerven aus. Mit Unterstützung geht Patientin mit kleinen, trippelnden Schritten, zeigt Neigung nach rechts zu fallen. Losgelassen, fällt sie einfach hintenüber. 18. October. Sehr schläfrig, klagt über starkes Kopfweh. Patientin erzählt viel von ihrem früheren Aufenthalte in Paris und Italien, spricht fortwährend von einem „Raisebouche“, angeblich einem Instrument zum Mundreinigen. Den Arzt fragt sie, ob er ein deutscher Arzt sei und ob er in Paris wohne. Wiederholt sich beständig.

20. October. „Wo ist der Fritz? Sagen Sie! Im Bett? Er soll in die

Kleider schlupfen, die Mama sei da, sei hergekommen, um nachzusehen, wie es dem Fritz gehe." Seit einem Jahr habe sie Kopfschmerzen; dadurch verliere man das Gedächtniss.

22. October. Frägt, wo sie sei, sie sei so dumm im Kopf! Hier sei das Gymnasium, das Schulzimmer ihrer Buben, die habe sie auch mitgebracht. Auf Befragen: Gestern Abend habe sie ihren Mann gesprochen, heute habe sie zu Hause für 8 Personen Suppe, Maccaroni, Salat etc. zubereitet. Dann sei sie hierher gekommen und habe sich zu Bett gelegt, da sie müde sei.

23. October. Heute ohne Resultat Lumbalpunction. Meint nachher, sie sei in einem Hause, wo man Kaffee getrunken habe, von einer Operation wisse sie nichts.

3. November. Begrüsst den Arzt mit den Worten: „Ueberall treffen wir uns." Auf Befragen: sie habe ihn letzten Freitag bei dem Begräbniss gegesehen, sie wolle jetzt eine Bekannte besuchen und mit dieser auf den Kirchhof gehen. Heute sei ihr 72. Geburtstag.

7. November. Wünscht heute Abend ein Glas Champagner. „Geben Sie mir einen Schluck Champagner, in Moskau giebt es noch genug. Wenn ich nur nicht sterben muss: ich habe mit dem Kaiser ausgemacht, dass, wenn ich einem russischen Prinzen das Leben gebe, ich sterbe. Er ist dann alle Kirchen ausgelaufen, in Baden-Baden, in Karlsruhe und wo er mich das letzte Mal gesehen hatte, sagte er — (Patientin bricht den Satz ab). „Ach, lieber Gott, anfangs war ja mein Wunsch, dass ich einem deutsch-russischen Prinzen das Leben gebe und jetzt bereue ich es arg; möchte lieber sterben, hätte keine ruhige Stunde mehr, muss es dem lieben Gott überlassen: Wie Du willst, lieber Gott! Ich hab' immer gedacht, wenn ich nur einen Prinzen hätte, dann wäre der Kampf aus."

11. November. Sagt zum Arzt: „Das war ihr Herr Onkel letzthin, der gekommen ist, ich habe gleich gesagt: das Gesicht habe ich in Paris schon gesehen." Puls sehr frequent.

13. November. Sagt: „Heute fängt der Kopf wieder an, seine Arbeit nicht zu thun."

14. November. Exitus letalis. Die Section ergiebt ein grosses Sarkom in der Markmasse des rechten Stirnlappens.

Unser Fall reiht sich den von Kaplan und Mönkemöller[1]), E. Meyer[2]), Chancellay[3]) u. a. beschriebenen Fällen von Hirntumor mit Korsakow'schem Syndrom an. Wir sehen die Hauptzüge des Korsakow[4]): Störung der Merkfähigkeit, Unorientirtheit, Neigung zu

1) loc. cit.

2) E. Meyer, Sarcom des dritten Ventrikels etc. Dieses Archiv 32. 1.

3) Chancellay, Contr. à l'étude de la psychose polyneuritique. Thèse de Paris. 1901. Mai.

4) Finkelnburg (Beitr. zur Symptomatologie und Diagnostik der Gehirntumoren etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1902) erwähnt ebenfalls einen Fall (11) mit „Verwirrtheit", der nach der kurzen Beschreibung vielleicht als

Confabulationen so deutlich ausgeprägt, dass sich ein nochmaliges Eingehen darauf erübrigt. Hervorheben wollen wir nur, dass sich hier der Symptomencomplex allmählich entwickelt hat, nachdem schon 3 Jahre Störungen der gemüthlichen Erregbarkeit, die man wohl auch in ursächlichen Zusammenhang mit der Hirngeschwulst bringen muss, vorausgegangen waren. Die ausgesprochene psychische Störung war dauernd von mehr weniger starker Benommenheit begleitet, sodass wir, wenn wir uns der von Bonhöffer gewählten Unterscheidung der Entwicklungsphasen erinnern, sowohl von einem langsamen wie von einem stuporösen Anfangszustand sprechen können.

Bemerkenswerth sind noch die hypochondrischen und Grössenideen. „Alles sei todt, nur noch der Hals lebe“, „sie solle einem Prinzen das Leben geben“ u. s. w., die ja zuweilen auch bei dem alkoholistischen Korsakow beobachtet sind. Eine Beziehung zwischen dem Sitz des Tumors im Stirnhirn und der Art der psychischen Störung zu construiren, mit Rücksicht auf die bei Stirnhirntumoren beschriebene „Witzelsucht“, ist kaum angängig, zumal von den anderen oben citirten Fällen von Hirntumor mit Korsakow nur der von Chancellay im Stirnhirn sass, während der von Mönkemöller und Kaplan im Schläfenlappen, der von E. Meyer im Bereich des 3. Ventrikels seinen Sitz hatte. Der interessante somatische Befund wird von anderer Seite gewürdigt werden, nur das Vorhandensein leichter neuritischer Erscheinungen sei hervorgehoben. Wie weit diese etwa auf den übermässigen Alkoholgenuss im Beginn der Erkrankung zurückzuführen sind, lassen wir dahingestellt. Jedenfalls ist zu betonen, dass Alkoholmissbrauch erst auffiel, nachdem der Korsakow schon in der Entwicklung begriffen war.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über die Gesammtheit unserer Fälle.

Dem klinischen, jetzt wohlbekannten Bilde des Korsakow neue wesentliche Seiten abzugewinnen, wird kaum gelingen. Wir haben uns daher darauf beschränkt, die Krankengeschichten ausführlich wiederzugeben und in den Einzelbesprechungen vor allem Verlauf, Aetiologie und Differentialdiagnose zu erörtern. Was die Prognose angeht, so ist nur einer unserer Kranken angeblich jetzt „gesund“, wobei es zum mindestens fraglich ist, ob es sich nicht nur um eine weitgehende Besserung handelt; ein 2. etwas gebessert. Die übrigen 2, bei denen nach dem Grundleiden eine Besserung möglich erschien, zeigen keinerlei Fortschritte.

Korsakow anzusprechen ist. Es handelte sich um ein Sarkom im pedunculären Raum.

. Es entspricht das der von Mönkemöller[1]) und auch von Bonhöffer[2]) vertretenen Anschauung, dass eine vollkommene Wiederherstellung beim Korsakow fast nie vorkommt.

Vergleichen wir mit dieser rein klinisch gewonnenen ungünstigen Prognosenstellung die aetiologische Seite speciell unserer Fälle, so ergiebt sich Folgendes:

So verschieden die zu Grunde liegenden Ursachen: Paralyse, Hirntumor, Dementia postapoplectica, Alcoholismus — die Fälle von letzteren fast ausnahmslos mit Störungen an den Pupillen und Kniephänomenen, Krampfanfällen u. a. — waren, so scheint doch bei fast allen eine tiefgreifende, organische Läsion des Centralnervensystems vorzuliegen. Und nach allen Veröffentlichungen über den Korsakow'schen Symptomencomplex scheint uns die Annahme sehr naheliegend, dass es sich fast immer um eine irreparable Läsion des Centralnervensystems handelt, wobei über die wahrscheinliche Localisation etwas sicheres nicht gesagt werden kann. Was bis jetzt an pathologisch-anatomischen Befunden bei alkoholistischem Korsakow festgestellt ist (Blutungen im centralen Höhlengrau u. a.) finden wir bei Bonhöffer[3]) zusammengestellt. Schlüsse von wesentlicher Tragweite lassen sich daraus nicht ziehen.

Alles in allem, zeigen unsere Fälle aufs neue, dass der Korsakow'sche Symptomencomplex keine Krankheit sui generis ist, dass er vor allem keineswegs eine ausschliesslich alkoholistische Psychose ist.

Gründe für die Trennung einer Form mit deliranter Anfangsphase von den übrigen als die des echten Korsakow haben sich uns nicht ergeben.

Der Korsakow'sche Symptomencomplex kommt auch bei der Paralyse vor, überhaupt wohl zumeist bei solchen Erkrankungen, die irreparable oder schwer auszugleichende Veränderungen des Centralnervensystems bedingen.

Zum Schluss sprechen wir auch an dieser Stelle unserem hochverehrten Chef, Herrn Professor Dr. Siemerling, für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials unseren besten Dank aus.

1) loc. cit.
2) loc. cit.
3) loc. cit.

Nachtrag.

Inzwischen (nach Fertigstellung unserer Arbeit) hat sich Fall IV) in einer Weise weiter entwickelt, dass wir, schon während des Lebens, mit immer grösserer Bestimmtheit die Diagnose „Dementia paralytica“ stellen konnten. Der Kranke äusserte unsinnige Grössen- und hypochondrische Ideen in immer steigendem Maasse, war in seinen Reden ganz verwirrt, nur selten zu fixiren, sehr unsauber, verfiel körperlich mehr und mehr, musste zuletzt mit der Sonde gefüttert werden.

Der körperliche Befund zeigte keine wesentliche Aenderung, die Sprache war nicht deutlich gestört.

Am 19. September 1902 Exitus letalis in einem mehrstündigen Anfall mit vorwiegend linksseitigen Zuckungen.

Die Section ergab: Hirngewicht 1295, Pachymeningitis interna haemorrhagica, Trübung und Verdickung der Pia. Mikroskopisch: In der Hirnrinde starke perivasculäre Zellinfiltration, Veränderungen an den Ganglienzellen, deren Schichten wie durcheinandergeworfen erscheinen, Schwund der Tangentialfasern u. a.; im Rückenmark alte und frische Degeneration in Seiten- und Hintersträngen, alles in allem ein für Paralyse charakteristischer Befund.

Der Fall IV reiht sich damit den Fällen V und VI an, jenen seltenen Fällen von Paralyse, bei denen die psychische Störung unter dem Bilde des Korsakow'schen Symptomencomplexes verläuft.

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Zur Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose.

Von

Dr. **Hans Haenel**,
Nervenarzt in Dresden.

(Hierzu Tafel I.)

Obgleich die Zahl der anatomisch untersuchten und veröffentlichten Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose bereits das Hundert überschreitet, sind doch eine Anzahl Fragen, besonders bezüglich der Genese dieser Krankheit noch ungelöst, ja manchen Untersuchern erscheint diese Krankheitsform so wenig scharf umgrenzbar, dass sie bezweifelt haben, ob der ihr von Charcot gegebene Name überhaupt aufrecht erhalten werden soll. Den Anlass dazu gab der Umstand, dass die Befunde allmälig immer mehr Theile des Nervensystems als an dem krankhaften Process betheiligt erkennen liessen, und dass ausser dem, was der Name bezeichnet, einer Sklerose der Pyramidenseitenstränge und der trophischen Zellen für die Muskeln in den Vorderhörnern, noch allerhand andere Veränderungen sich bei genauerem Zusehen fanden. Auch die Frage, an welchen Theilen des motorischen Systems die Krankheit ihren Ausgangspunkt nimmt, ist lange und eingehend discutirt worden, ohne dass dieselbe entschieden worden wäre; ja, man hat auf diese Frage überhaupt zuletzt verzichtet, indem man sagte, dass die motorische Bahn in allen ihren Theilen zugleich allmälig der Degeneration anheimfalle. Weshalb dies aber der Fall sei, dafür hat man nur die wenig erklärenden Annahmen einer congenitalen schwächeren Veranlagung, vereinigt mit den erworbenen Schädlichkeiten consumirender Krank-

heiten, Ueberanstrengung etc. Jedenfalls ist die amyotrophische Lateralsklerose eine Krankheit, über die die Discussion noch nicht abgeschlossen ist, und es mag deshalb gerechtfertigt sein, in Kürze hier einen Fall zu beschreiben, den ich in der Neuen Charité durch die Güte des Herrn Geh.-Rath Jolly anatomisch untersuchen konnte und für dessen Ueberlassung ich ihm meinen besten Dank sage.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Frau Gabriel, 45 Jahre, aufgenommen 16. Januar 1901.

Anamnese: Hereditäre Belastung fehlt, 4 gesunde Kinder. 1888 ein Nierenleiden, das angeblich geheilt wurde. Potus und syphilitische Infection werden geleugnet. Seit 1899 haben die Verwandten bemerkt, dass die Sprache der Patientin etwas schwerfällig wurde; allmälig trat auch eine Schwäche in der rechten Seite, zuerst im Arm, dann im Bein auf. Plötzlich habe Patientin dann die Sprache ganz verloren.

Status praesens: Herz und Lungen gesund; im Urin $^1/_2$ pM. Eiweiss.

Kopf nirgends druckempfindlich; Augenbewegungen frei bis auf gelegentliche nystagmusartige Bewegungen beim Blick nach links. Pupillenreaction auf Licht und Accommodation prompt. Ophthalmoskopisch normal. Gaumen o. B., doch verschluckt sich Patientin häufig beim Essen. Die Zunge weicht eine Spur nach rechts ab. — Patientin klagt über Genickschmerzen; die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Seiten ausführbar, scheinen aber etwas gehemmt.

Obere Extremitäten: Bewegungen nach allen Seiten ausführbar, aber durchweg rechts mit erheblich geringerer Kraft. Händedruck rechts viel schwächer als links. Reflexe an beiden Armen lebhaft.

Rumpf o. B.

Untere Extremitäten: Mit geringer Unterstützung vermag Patientin allein zu gehen, giebt dabei Schwindelgefühl an. Ausgesprochener Romberg. Erhebliche Spasmen in beiden Kniegelenken, rechts stärker als links. Patellarreflexe beiderseits lebhaft; kein Fussklonus. Rechts bisweilen Babinski-sches Zeichen angedeutet.

Sprache: geschieht spontan; Patientin spricht zwar langsam und undeutlich, aber doch verständlich. Keine Paraphasie. Vorgezeigte Gegenstände werden richtig bezeichnet, die Natur des Gegenstandes begriffen. Vorgesprochene Worte können nachgesprochen werden. Einfache und complicirte Aufträge werden richtig ausgeführt.

Krankheitsverlauf:

26. Januar. Seitwärtsbewegungen der Zunge kaum mehr ausführbar; Mundspitzen, Backenaufblasen nicht möglich. Lippen- und Gaumenlaute verschlechtern sich.

10. März. In der letzten Zeit sehr aufgeregt, läuft planlos in den Zimmern umher. Häufig Pulsbeschleunigung (135).

26. März. Etwas träge Zuckung der Zunge bei galvanischer Reizung. Bei Phonation Gaumensegel unbeweglich.

18. April. Facialis beiderseits schwach innervirt, aber rechts in allen Aesten schwächer als links. Zunge im Ganzen atrophisch, rechts mehr als links. Vorstrecken nur bis an die Zahnreihe möglich, mit Abweichen nach rechts. Gaumenreflex fehlt. Beim Trinken kommt die Flüssigkeit zur Nase heraus. Sprache kaum mehr zu verstehen. Geruch, Gehör, Geschmack gut.

Obere Extremitäten: Spatia interossea und Daumenballen rechts eingefallen. Fingerspreizung unvollkommen. Sehnen- und Periostreflexe gesteigert beiderseits; leichte Spasmen; gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit.

Untere Extremitäten: Rechts erheblich schwächer als links; schleppt das rechte Bein nach beim Gehen. Rechter Arm und Bein etwas kühler als links. Gang spastisch-paretisch.

Elektrisch: M. genio-glossus faradisch schwach, galvanisch besser erregbar, KSZ > AnSZ. — Unterarmmuskeln normal. Hände: Rechts Opponens pollic. faradisch 0, galvanisch träge, KSZ > AnSZ. Adduct. pollic. faradisch schwach, galvanisch wie Opponens. Links alle Handmuskeln gut erregbar, doch AnSZ > KSZ. — Babinski rechts deutlich, links fraglich.

6. Juni. Klinische Vorstellung als Bulpärparalyse + amyotrophische Lateralsklerose.

28. Juni. Hat Schwierigkeiten, den Kopf aufrecht zu halten. Häufig Zwangsweinen. Beweglichkeit der Gesichtszüge sehr gering.

2. Juli. Zunehmende psychische Veränderung: sehr aufgeregt, jähzornig, sammelt unbrauchbare Gegenstände, nimmt anderen Kranken die Sachen weg und versteckt sie in ihrem Bette; lärmt Nachts, läuft im Saal herum. Ist unsauber.

17. Juni. Fieber; bronchitische Geräusche über der ganzen rechten Lunge. — Kopf sinkt fast beständig nach vorn. Masseterreflex klonisch. Sprache: Consonanten fehlen fast völlig, Vocale sind von einander kaum zu unterscheiden. Patientin verständigt sich seit Langem schriftlich. — Zunge wird nicht mehr vor die Zähne gebracht, ist im vorderen Theile weich, atrophisch, zeigt fibrilläre Zuckungen. Starke Abmagerung der gesammten Muskulatur. Reflexe an den oberen Extremitäten klonisch; Atrophien der kleinen Handmuskeln treten schärfer hervor, namentlich rechts. — Nirgends Sensibilitätsstörungen. — Kein Fussklonus trotz starker Reflexsteigerung an den Beinen. — Babinski beiderseits deutlich. Parese und Spasmen rechts stärker als links. Kein Romberg.

Elektrisch: Keine EaR. in Facialis und Zunge. Starke faradische und galvanische Steigerung der Erregbarkeit.

Gaumen: Zuckungen träge; EaR. in den kleinen Handmuskeln des Thenar, Interossei zucken prompt.

19. Juli †.

Aus dem Sectionsbericht sei hervorgehoben, dass die Nieren verkleinert, granulirt und mit verschmälerter Rinde gefunden wurden, das Herz dilatirt und hypertrophisch: Granularatrophie der Nieren.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auf Gehirn, Rückenmark und Zungenmuskulatur und wurde mit den Färbungen nach Nissl, Wei-

gert, van Gieson und mit Carmin vorgenommen. Bezüglich der letzteren Methode wurde mit Erfolg eine von Schwalbe angegebene Modification angewendet, die darin besteht, dass die Schnitte des in Celloidin eingebetteten Präparates vor der Färbung noch einmal chromirt werden, entweder durch längeren Aufenthalt in Müller'scher Flüssigkeit, oder durch kürzeren in der Weigert'schen Chromalaunmischung; die der Carminfärbung ungünstige Wirkung des Alkohols, der bei der Einbettung unvermeidlich ist, wird durch diese Behandlung wieder aufgehoben und die Farbencontraste sind so schön, wie bei den uneingebetteten Präparaten aus früherer Zeit.

In der Rinde konnten nennenswerthe Faser- und Zellveränderungen nicht gefunden werden, nur die Riesen-Pyramidenzellen der motorischen Region schienen spärlicher als sonst. Im Balken fand sich in der Nähe des Knies, dicht am Eintritt desselben in das Mark der linken Hemisphäre, eine alte Erweichungscyste von Kirschkerngrösse, in der Umgebung desselben eine Lichtung des Fasernetzes; ausser dieser fanden sich weder makroskopisch noch mikroskopisch irgendwo Erweichungen oder Blutungen. — Die Gefässe weisen zahlreiche und sehr erhebliche Veränderungen auf; hauptsächlich sind diejenigen am Fusse der Windungen betroffen; von den kleinsten, den Capillaren nahestehenden, mit eben noch erkennbarer Wand und Lymphraum, sind es besonders die an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz gelegenen. Die Rindengefässe im engeren Sinne sind normal, nur vielleicht an Zahl etwas vermehrt. Die Gefässe der erstgenannten Art zeigen eine ungleichmässige, faserige Verdickung ihrer Wand, die die normale Schichtenbildung fast zum Verschwinden gebracht hat; die Fasern der äussersten Schichten gehen häufig direct in das benachbarte Gliagewebe über, so dass eine Adventitia und ein perivasculärer Raum nicht mehr zu unterscheiden sind. Die Intima ist hyalin gequollen, stellenweise vollständig structurlos geworden, von unregelmässigen Vacuolen durchsetzt, in hyaline Kügelchen zerfallend. In den Räumen der Adventitia, wo eine solche zu unterscheiden ist, findet man eine mehr oder weniger starke Rundzellen-Infiltration und zahlreiche goldgelbe Pigmentzellen, auch freies Pigment in Körnchen, dagegen nirgends Blutungen (s. Fig. 1). — Die Gefässe der zweit-genannten Art, besonders die in den obersten Schichten des Marks, nach der Grenze der Rinde zu gelegenen, von kleinem und kleinstem Kaliber, lassen durchgängig Veränderungen der Intima und Media, die den eben beschriebenen analog wären, vermissen; dagegen fehlt fast nirgends eine Rundzellenanhäufung in den Spalten der Adventitia, gelegentlich auch einige Pigmentkörner. An einzelnen Stellen ist auch die Adventitia der kleinsten Pialgefässe in der Tiefe der Sulci infiltrirt, ohne dass sich diese Infiltration indessen auf die in die Rinde eindringenden Gefässchen fortsetzte; diese sind, wie schon erwähnt, von normalem Aussehen, wenn auch an Zahl vermehrt. Es muss hervorgehoben werden, dass jene Rundzellen-Anhäufungen nirgends aus den Maschen der Adventitia in den perivasculären Lymphraum übertreten; der letztere ist fast überall deutlich zu erkennen, erscheint auch häufig erweitert (vgl. Fig. 2). Obgleich keine specifische Gliafärbung ausgeführt wurde, so lassen doch auch die van Gieson-Präparate eine perivasculäre

Gliawucherung ausschliessen. Die beschriebenen Gefässveränderungen sind an allen untersuchten Gehirnstücken, d. h. Centralwindung, Schläfen-, Stirn- und Hinterhauptslappen, zu erkennen.

Einige Frontalschnitte durch die ganzen Hemisphären zeigten, dass ausser der erwähnten Erweichung im Balken nirgends Veränderungen sich finden liessen, auch nicht allgemeine oder herdweise Faserlichtung oder Sklerosen, wie sie nach Binswanger und Alzheimer der arteriosklerotischen Gefässerkrankung häufig beigesellt sind. Die innere Kapsel bot ein normales Aussehen.

Schnitte durch die Vierhügelgegend lassen zuerst in der Ebene, wo der rothe Kern in die Bindearme übergeht, eine hellere Stelle im mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses, d. h. dem der PyB. entsprechenden Felde erkennen. Sonst ist im Querschnitt, abgesehen von einigen miliaren Blutungen im Vierhügelgrau und im centralen Höhlengrau, die, nach der Beschaffenheit der rothen Blutkörperchen zu urtheilen, jüngsten Datums, vielleicht sogar agonal sind, nichts Pathologisches zu finden. Schwer erkrankt erweist sich dagegen die Arteria basilaris: die Intima ist kissenartig, oft auf über das Doppelte der normalen Gefässwand verdickt, in ihren der Media anliegenden Schichten verschiedentlich der Fettnekrose anheimgefallen; die Elastica ist aufgesplittert, unterbrochen, verdoppelt, die Media ist aufgelockert, auch hyalin degenerirt, die Adventitia stellenweise von Rundzellen infiltrirt. Manchmal kommt dadurch, dass sich die gewucherte Intima von beiden Seiten berührt und verschmilzt, eine Verdoppelung oder theilweise Obliteration der Arterie zustande. Die Infiltration der Adventitia mit Rundzellen ist an den Stellen besonders stark, wo eine Nekrose der Intima die Media in Mitleidenschaft gezogen hat und zu durchsetzen droht, und giebt sich dadurch als reactive Entzündung zu erkennen. — Die Intensität dieser Arterienerkrankung nimmt in den weiter abwärts folgenden Schnitten ab, verschwindet aber nirgends ganz. Dagegen nimmt die Abblassung der PyB. rasch zu und zeigt in der Brücke und Medulla oblongata eine beträchtliche Lichtung ihrer Fasern; ihre helle Farbe im Weigertpräparat wird besonders beim Vergleich mit der tiefschwarzen medialen Schleife deutlich. Vom Beginn des IV. Ventrikels an lässt sich auch eine Faserverminderung im hinteren Längsbündel nachweisen. Einzelne Ependymgranulationen treten auf.

Von den Kernen der Hirnnerven lassen der III., IV., V. in seiner motorischen und sensiblen Portion, der VI. keine Veränderungen erkennen. Im VII. sieht man unter der Menge der gut entwickelten Ganglienzellen eine Minderzahl, bei denen der Kern randständig gerückt ist, das Protoplasma abgeblasst, die Nisslkörperchen nur noch in einem kleinen Bezirk zu erkennen, im übrigen geschwunden sind, der ganze Zellleib aufgetrieben oder auch geschrumpft ist (s. Fig. 3). Eine Verminderung der Zahl der Zellen im Ganzen ist, auch bei Zählung in den verschiedenen Ebenen des Kerns, nicht nachweisbar. — Der Kern des N. VIII. ist normal, der dorsale Kern des IX. und X. Paares ebenfalls, im Nucl. ambiguus lassen sich dagegen vereinzelte Zellen von mangelhafter Färbbarkeit und im obigen Sinne veränderter Structur auf-

finden. — Am schwersten ist, wie fast regelmässig in diesen Fällen beobachtet, der Kern des N. XII erkrankt. Auf Weigertschnitten ist sein Fasernetz stark gelichtet und auch die das Mark durchsetzenden Wurzelfasern sehr spärlich. Bei Nisslpräparaten sieht man die Zellen erstens ihrer Zahl nach erheblich vermindert (3—12—22 Zellen, wo in einem normalen Präparate 50—70 sich finden), und zweitens neben einigen gesund aussehenden Exemplaren auch die verschiedensten Stadien der Degeneration, von der beginnenden Chromatolyse bis zum schwach pigmentirten, gelblichen, kaum noch einen Kern erkennen lassenden Schatten. — Eine dem XII. Kern lateral unten und oben direct benachbarte Gruppe von Zellen etwas kleineren Formates ist qualitativ wie quantitativ unverändert. Die Faserlichtung im hinteren Längsbündel nimmt caudalwärts ab, so dass nahe seinem Ende ein Unterschied von der Norm nicht mehr nachweisbar ist.

In der ganzen Brückengegend, der Medulla oblongata und, wie wir gleich hinzufügen können, auch im ganzen Rückenmark finden sich bei zahlreichen der kleinen und kleinsten Gefässe eine adventitielle Rundzelleninfiltration, ganz entsprechend der im Gehirn erwähnten, ohne dass deren Wandungen andere Zeichen einer Erkrankung, die an Sklerose erinnern könnte, aufwiesen; speciell die Intima, die ja bekanntlich dabei zuerst ergriffen zu werden pflegt, ist an den intramedullären Gefässen überall normal. Die Art. spinalis anterior zeigt durchgängig eine mehr oder weniger starke Verengerung des Lumens durch concentrische Intimaverdickung, lässt aber ihrerseits jene adventitielle Infiltration vermissen. Obwohl man Gefässchen mit den genannten Veränderungen überall im Querschnitt auffinden kann, macht es doch den Eindruck, als ob solche in der Umgebung der Nervenkerne und in denselben zahlreicher wären. Im Rückenmark sind fast ausschliesslich die Gefässe der Vorderhörner derartig erkrankt, einige wenige findet man auch in den Septen der Seitenstränge, während in den Hintersträngen keine pathologisch veränderten Gefässe nachgewiesen werden konnten. An Gefässen, die im Längsschnitt getroffen sind, kann man nicht selten beobachten, dass die Rundzellen dasselbe nicht gleichmässig einscheiden, sondern dass Strecken infiltrirter Wand mit ganz oder fast normalen abwechseln.

Im Rückenmark sind nur die Hinterstränge und Hinterhörner ganz normal, die übrige weisse Substanz zeigt durchgängig Faserlichtung. Am stärksten heben sich die PyS. in Weigertpräparaten als helle Felder heraus, während die PyV. sich nirgends stärker degenerirt als der Rest der Vorderstränge erweisen. Auch die Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und die Gowers-schen Bündel zeigen deutliche Faserverminderung (Fig. 4). Die degenerirten Partien lassen überall Vermehrung und Verdichtung der Glia erkennen, gelegentlich, wenn auch nicht vorwiegend, in Form kleinster perivasculärer Herde. Körnchenzellen werden durchgängig vermisst. Nach unten zu nimmt die Degeneration der Vorder- und Seitenstränge ab, so dass in der Höhe der Lendenanschwellung ein Farbenunterschied zwischen ihnen und den Hintersträngen nicht mehr zu erkennen ist; nur die PyS. heben sich noch als helle Keile ab. Die Grösse des stark degenerirten Feldes in den Seitensträngen entspricht viel

mehr dem, wie man es nach Querschnittsläsionen des Rückenmarks, als bei absteigender Degeneration nach Gehirnerkrankungen findet. Von einem isolirten Ausfallen der starken Fasern im PyS. kann man nicht sprechen, wenn auch unter den stehen gebliebenen die feinen in der Ueberzahl sind. Eine weitere Differenzirung von Systemen im Vorder- und Seitenstrang lässt sich nicht erkennen, höchstens kann man sagen, dass die innersten, den Vorderhörnern anliegenden Schichten etwas faserreicher sind als die äusseren.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner im Halsmark sind ebenfalls erkrankt; vor Allem fällt eine Verminderung der vorderen und inneren Gruppe auf. Wenn auch auf Structurveränderungen nicht weiter untersucht werden konnte, da aus dem Rückenmark keine Nisslpräparate angefertigt werden konnten, so lassen doch Zellbilder, wie die in Fig. 5 dargestellten, auf degenerative Vorgänge im Zellleib auch bei Carminfärbung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit schliessen (Abrundung der ganzen Zelle, ihre Contouren nach aussen statt nach innen convex, Kern an den äussersten Rand gerückt, zu Bohnen-, selbst Stäbchenform abgeplattet, jede Spur einer Protoplasma-Structur im Zellleib geschwunden, s. Fig. 5). Auch die vorderen Wurzeln sind im Vergleich zu den hinteren unzweifelhaft faserärmer. Die Zellen des Seitenhorns, wie auch die der Clarke'schen Säulen lassen keine Abnormitäten erkennen, die der Lendenanschwellung erscheinen dagegen wieder an Zahl reducirt. —

Erwähnt mag noch werden, dass sich in sehr vielen Schnitten in der Pia markhaltige Nervenfasern fanden, sowohl einzeln wie auch zu kleinen Bündeln von 4—6 zusammengeschlossen; dieselben liegen so weit von vorderen wie hinteren Wurzeln entfernt, dass es nicht angängig erscheint, sie als abgesprengte Theile von jenen anzusehen.

Von der Muskulatur wurde nur die Zunge untersucht: dieselbe zeigte die gewöhnlichen degenerativen Veränderungen: Verlust der Querstreifung bei vielen Fasern, Zerfall in feine Längsfibrillen mit zum Theil kurzwelligem Verlauf, Verschiedenheit des Kalibers der einzelnen Fasern auf dem Querschnitt, Vermehrung und reihenförmige Anordnung der Kerne an den verschmälerten Fasern, reichliches interstitielles Bindegewebe. Neben den verschmälerten sind auch gequollene Fasern nicht selten.

Um den Befund noch einmal zusammenzufassen, so handelte es sich klinisch um einen ziemlich typischen Fall amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Beginn und vorwiegend halbseitiger Entwickelung; hervorgehoben sei der Umstand, dass das elektrische Verhalten der Muskulatur ein wechselndes war und eine unzweifelhafte EaR nur vereinzelt beobachten liess, — ein Verhalten, das nicht ganz selten ist und darin seine Erklärung findet, dass neben den degenerirten noch immer eine ganze Anzahl normaler Muskelfasern sich finden — sowie dass das Krankheitsbild schon $^1/_2$ Jahr vor dem Tode durch ausgeprägte psychische Störungen complicirt wurde, die sich gegen Ende immer mehr steigerten.

Der anatomische Befund deckte sich im wesentlichen mit dem nach dem klinischen Bilde zu erwartenden. Für das bis zum Ende stärkere Ergriffensein der rechten Körperhälfte liess sich allerdings anatomisch kein Anhalt finden: die nachgewiesenen Veränderungen waren durchgängig auf beiden Seiten von gleicher Ausbildung. Allerdings wäre es denkbar, dass Marchifärbung noch Verschiedenheiten in beiden Hälften aufgedeckt hätte; besonders der von Hoche beschriebene Fall hatte ja gezeigt, welch wichtige Ergänzung gerade hierbei die Untersuchung nach Marchi bilden kann. Es ist fast anzunehmen, dass dieselbe in unserem Falle auch im Gehirn noch tiefere Veränderungen ergeben hätte. — Das Gemeinsame im ganzen Centralnervensystem waren Veränderungen der Gefässe, und zwar in zweierlei Form: die grösseren und mittleren Arterien der Häute zeigten die gewöhnlichen Veränderungen der Arteriosklerose, besonders Intimawucherung und demzufolge Verengerung resp. theilweise Verlegung des Lumens; die kleinen und kleinsten Gefässe in der Nervensubstanz selbst liessen Veränderungen der Wandstructur vermissen, boten dagegen überall das Bild der intraadventitiellen Rundzelleninfiltration. Eine mittlere Stellung nahmen die kleinen Arterien im Mark des Grosshirns am Fusse der Windungen ein: deren Wand war mehr gleichmässig faserig-hyalin entartet und von Anhäufungen von Rundzellen und Pigmentkörnern und -Zellen umlagert. Auf die Bedeutung dieser Gefässbefunde kommen wir noch zurück.

Die übrigen Veränderungen wichen von dem, was gewöhnlich bei dieser Krankheit gefunden wird, nicht wesentlich ab: Zelldegeneration und -Schwund in den Kernen des VII., IX.—X., XII. Hirnnerven und der inneren und vorderen Gruppe in den Vorderhörnern des Rückenmarks, Faserdegeneration und -Verminderung in den Pyramiden-Seitenstrangbahnen vom Hirnschenkelfuss bis in's Sacralmark, im hinteren Längsbündel, in den Vorder- und Seitenstrangresten, in den Kleinhirn-Seitenstrangbahnen und den Gowers'schen Bündeln, also mit anderen Worten in dem ganzen Markmantel des Rückenmarks mit Ausnahme der Hinterstränge. Ein der PyV. entsprechendes Feld in den Vordersträngen mit ähnlich intensiverer Degeneration wie das den PyS. entsprechende liess sich nirgends auffinden. Doch scheint uns daraus nicht nothwendig der Schluss zu ziehen zu sein, dass deshalb eine der seltenen vollständigen Py.-Kreuzungen in unserem Falle vorliegen müsse. Wenn von verschiedenen Autoren, neuerdings wieder von Czyhlarz und Marburg auf die häufigen Verlaufsanomalien der PyB. bei amyotrophischer Lateralsklerose hingewiesen wurde, worunter ja in der Mehrzahl das Fehlen der PyV. verstanden wird, so wäre dabei immer noch daran zu denken, dass in solchen Fällen eine PyV. zwar bestanden

haben mag, aber nicht mit degenerirt ist. Die meisten Autoren gingen von der Voraussetzung aus, dass die amyotrophische Lateralsklerose eine Systemerkrankung sei, und mussten deshalb bei dem Befunde einer PyS.-Erkrankung auch eine solche in den PyV. erwarten, resp. bei dem Fehlen derselben auf eine vollständige Kreuzung schliessen. Wenn man aber Befunde wie z. B. den von Hwass betrachtet, der in der rechten Rückenmarkshälfte eine starke Degeneration von PyS. und PyV. und in der linken nur eine geringe der PyS. fand, oder den von Spiller, bei dem beide PyS., aber nur die rechte PyV. erkrankt waren, so liegt, scheint es, die Folgerung ebenso nahe, dass der Krankheitsprocess die eine Rückenmarkshälfte im Ganzen stärker ergriffen hat als die andere. Wie steht es aber überhaupt mit dem System-Charakter unserer Krankheit?

Unter einem System versteht man, wenn man der von Oppenheim gegebenen Definition folgen will, einen morphologisch abgrenzbaren Abschnitt der weissen Substanz von bestimmter physiologischer Dignität. Betrachten wir nun die von den Autoren geschilderten und abgebildeten Befunde, so sehen wir, dass in einer grossen Mehrzahl Gebiete der verschiedensten physiologischen Bedeutung ergriffen gewesen sind. Wir finden, dass es nur verhältnissmässig wenige Fälle giebt, in denen die Degeneration nicht über das Gebiet der PyB. hinausgegriffen hätte, in denen nicht die Vorder- und Seitenstrangreste, die KlSB., die Hinterstränge sich bei genauerem Nachsehen ebenfalls verändert erwiesen hätten.

Die Ausfälle in den Seiten- und Vorderstrangresten zogen schon ziemlich früh die Aufmerksamkeit auf sich, und Marie war es, der, in übertriebener Werthschätzung dieser Beobachtung, die ganze Krankheit auf eine Affection der Strangzellen und der kurzen Commissurenbahnen im Rückenmark zurückführen wollte. Später sah man sich genöthigt, doch auch der Degeneration der langen Bahnen wieder mehr Gewicht beizulegen, und von Hoche wurde die, auch in dem jüngsten Werke von Schmaus aufgenommene Ansicht formulirt, dass die amyotrophische Lateralsklerose eine Erkrankung der beiden motorischen Neurone, sowie der Strangzellenneurone, welche die motorischen Kerne verschiedener Höhen unter einander verbinden, sei. Ob man die letzteren noch als „System“ bezeichnen soll, kann schon zweifelhaft erscheinen; ihnen kommt zwar eine physiologische, aber doch nur eine sehr beschränkte morphologische Einheitlichkeit zu. Nun verlaufen aber in den Vorder-Seitensträngen ausser den genannten auch lange Bahnen aus dem Mittel- und Zwischenhirn, aus Kernen der Medulla oblongata und wahrscheinlich auch dem Kleinhirn, ferner aufsteigende sen-

sible Bahnen und Niemand kann sagen, ob bei der diffusen Faserlichtung, die in diesen Gebieten Platz gegriffen hat, nicht auch Theile dieser Bahnen mit gelitten haben. Dass keine klinischen Symptome auf eine Betheiligung derselben hingewiesen haben, braucht uns umso weniger zu wundern, als ja auch die Betheiligung der KlSB. und der Gowers-schen Bündel in unserem Falle, ja Degenerationen in den Hintersträngen, von denen Oppenheim nicht weniger wie 74 Fälle citirt, symptomlos verlaufen sind. Auch Degenerationen in der Schleife (cit. b. Hoche) sind gesehen worden, desgleichen in der Olivenzwischenschicht (Muratow). Dazu kommt, dass die verschiedentlich im Gehirn constatirten Veränderungen nicht immer auf die motorischen Regionen beschränkt waren, sondern, um nur einen herauszugreifen, in dem von Kaes untersuchten Nonne'schen Falle im Cuneus ebenso wie in der vorderen Centralwindung gefunden wurden.

Dass solche Befunde nicht noch häufiger sind, liegt vielleicht mit daran, dass aus naheliegenden Gründen wohl stets die motorische Region in erster Linie, wenn nicht ausschliesslich untersucht wurde. Schliesslich mag hervorgehoben werden, dass, wie in unserem, so noch in einer Anzahl anderer Fälle der Literatur zu dem klassischen Bilde sich psychische Symptome, Geistesschwäche, Verwirrtheit, Erregung hinzugesellten, von denen v. Sarbó betont, dass sie sicher in den Rahmen des Leidens gehören, sowie dass Schwindelanfälle, apoplectiformer Beginn, Zwangslachen sogar zu den häufigen Complicationen zählen (v. Sarbó, Schlesinger, Lennmalm, der auch u. a. Geschmacksstörungen auf einer Zungenhälfte constatirte, Bötticher u. a.).

Ueberblicken wir diese kurze Zusammenstellung. so genügt dieselbe, obwohl sie auf Vollständigkeit nicht Anspruch erheben kann, doch, um zu zeigen, dass nicht nur unter dem klinischen, sondern auch unter dem anatomischen Bilde dessen, was bisher als amyotrophische Lateralsklerose beschrieben worden ist, sich z. Th. recht verschiedene Bilder zusammengefunden haben, und dass die Grenzen dieser Krankheit, die bei ihrer ersten Darstellung so wohl charakterisirt und durchsichtig erschien, allmählich immer weiter gezogen worden sind. Diese Empfindung hat sich auch den Autoren verschiedentlich aufgedrängt, und wir finden z. B., dass Oppenheim in der letzten Auflage seines Lehrbuches dafür plädirt, die Fälle, in denen sich ausgesprochene Veränderungen in den nicht motorischen Bahnen, also vor allem in den Hintersträngen finden, von der amyotrophischen Lateralsklerose zu trennen. Umso mehr muss es auffallen, dass in einer der letzten Publicationen über diese Krankheit, der von Czyhlarz und Marburg, ausgesprochen wird, dass alle Bemühungen, dieselbe ihres Charakters

einer Systemerkrankung zu entkleiden, bisher vergeblich gewesen seien: es bleibe nach den Befunden in neuerer Zeit nur die Annahme übrig, dass sie eine echte Systemerkrankung sei. Den dieser Ansicht widersprechenden Befund ihres eigenen Falles (Degeneration im Goll'schen und Burdach'schen Strange) erklären sie als eine Folge vasculärer Sklerose oder der Kachexie. Das degenerirte Feld im Seitenstrang überragte auch bei ihnen ventralwärts das dem PyS. gewöhnlich zugeschriebene Areal. Aus dem Umstande, dass bei ihnen der dorsale Vaguskern ebenso wie der Nucl. ambiguus erkrankt war, ziehen sie, von der Prämisse der Systemerkrankung ausgehend, die Folgerung, dass ersterer auch motorische Functionen besitze; durch die exacten experimentellen Untersuchungen von Onuf und Collins ist aber inzwischen festgestellt worden, dass allein der Nucl. ambiguus motorischer Natur ist, während der dorsale X-Kern ausschliesslich vegetativen Functionen vorsteht, d. h. nur mit dem Sympathicus-System Beziehungen eingeht.

Wir sehen also, dass eine ganze Anzahl klinische wie anatomische Thatsachen vorliegen, die zu der Annahme einer echten einfachen Systemerkrankung nicht stimmen, und dass, wollte man diesen strengsten Maassstab anlegen, dann eine nicht unbeträchtliche Reihe von Fällen aus der Literatur der amyotrophischen Lateralsklerose ausscheiden müssten. Geben wir aber die Forderung, alles von diesem Gesichtspunkte aus erklären zu wollen, auf, so kommen wir, wenigstens für eine Anzahl der Fälle, vielleicht einer Einsicht in die Pathogenese näher. Da scheint uns nun der Befund, den wir im vorliegenden Falle am Gefässsystem erheben konnten, von einer gewissen Bedeutung. Wir fanden, wie oben genauer beschrieben, ausser den Veränderungen einer nicht unbeträchtlichen Arteriosklerose der grösseren Gefässe, eine Rundzelleninfiltration in der Adventitia der kleinen und kleinsten Gefässe, deren Wandung im übrigen sich intact erwies, und zwar durch das ganze Central-Nervensystem; nur im Gebiet der Hinterstränge waren so gut wie gar keine Gefässveränderungen zu finden. — In der Literatur ist auf die Gefässe bisher verhältnissmässig wenig Rücksicht genommen worden. Oppenheim erwähnt in der letzten Auflage seines Lehrbuches keine Betheiligung der Gefässe; verschiedentlich findet man Arteriosklerose in den Gefässen der Häute angeführt (Pardo, Mott, Kahler und Pick, Hwass, Czyhlarz u. Marburg, Joffroy u. Achard), bei Mott auch eine Hervorhebung der adventitiellen Infiltration. Während dieser die Zellveränderungen möglicherweise auf die Gefässerkrankung zurückführen zu können glaubte, erwähnen Czyhlarz und Marburg dieselbe nur, verwerthen sie aber nicht im positiven Sinne, „da eine ähnliche sich bisher in keinem Falle angegeben fand". Nur die Veränderungen

in den Hintersträngen erklären sie durch vasculäre Sklerose, wobei die Schwierigkeit, weshalb auch hier in der Regel ein dem System anliegendes Längsoval allein oder vorwiegend Faserausfall zeigt, ungelöst bleibt. Es wird damit zugestanden, dass unter Umständen eine allgemeine Schädlichkeit, — hier Ernährungsstörungen in Folge vasculärer Sklerose — eine localisirte Erkrankung hervorrufen kann — was ja übrigens auch garnichts Neues ist: wir brauchen bloss an die ganz speciellen Affinitäten zu erinnern, die das Blei, das Diphtheriegift, die zur Tabes führende Noxe u. a. zu einzelnen Theilen des Nervensystems zeigen. Berücksichtigen wir diese Thatsachen, ohne uns vorläufig weiter um ihre Erklärung zu kümmern, so fällt auf unseren Fall, wie auf eine Reihe anderer, ähnlicher, ein neues Licht. Schon die senile Arteriosklerose allein kann nach Sander's Untersuchungen zu Veränderungen führen, die eine gewisse systematische Vertheilung erkennen lassen; er fand eine nach Marchi nachweisbare Degeneration der PyB., die in jedem Punkt der Bahn einsetzen kann.

Dass auch in unserem Falle die Arteriosklerose nicht ohne Einfluss auf das Central-Nervensystem geblieben ist, zeigen zum mindesten die groben Veränderungen im Gehirn (Erweichungsherd im Balken). Wichtiger scheinen uns indessen die Befunde an den kleinen und kleinsten Gefässen. Darüber, dass eine adventitielle und perivasculäre Rundzellen-Infiltration nicht zu dem Bilde der einfachen Arteriosklerose gehört, dürften die Meinungen kaum mehr getheilt sein. Sander sagt, dass man eine stärkere Rundzellen-Infiltration geradezu zum Unterschiede der senilen von den paralytischen und ähnlichen (myelitischen) Formen benutzen könne. Mager hat gezeigt, dass man einen noch so geringen Grad derselben für die Diagnose entzündlicher Vorgänge im Rückenmark nicht ignoriren darf. Degenkolb ist der Ansicht, dass sie in allen Fällen, wo man sie findet, für die Annahme einer vorliegenden Infection oder zum mindesten Intoxication zu verwerthen ist. Alzheimer spricht sich dahin aus, dass bei schwerer Arteriosklerose der grösseren Gefässe eine Adventitia-Infiltration zum Bilde gehöre, dass dann eine solche auch in den kleinsten Gefässen zwar vielleicht vorkommen könne, aber jedenfalls sehr ungewöhnlich sei. — So selten nun eine solche Betheiligung der Gefässe bei der amyotrophischen Lateralsklerose beschrieben worden ist, so gewöhnlich ist ihr Vorkommen bei einer anderen systemartigen Erkrankung des Rückenmarks, der „combinirten Systemerkrankung“ bei Anämie. Vor kurzem hat in diesem Archiv Rheinboldt dieser Frage eine eingehende Untersuchung gewidmet. Er kam zu dem Ergebniss, dass der Gruppe von Rückenmarkserkrankungen bei perniciöser bezw. letaler Anämie eine grosse Gruppe anämischer Spinalerkrankungen

unter dem einheitlichen Gesichtspunkt der vasculär-toxämischen Pathogenese angegliedert werden könne. Während die letale Anämie meist zu herdförmigen Erkrankungen führe, komme es bei nicht letalen, leichteren Anämien vorwiegend zu diffuser Sklerose mit systematischer Ausbreitung. Das Verhältniss der beiden Krankheiten sei nicht das einer directen ätiologischen Abhängigkeit, derart, dass die Spinalerkrankung eine Folge der Anämie sei, sondern man habe sich zu denken, dass die Anämie verschiedensten Grades ein Ausdruck bestimmter Ernährungsstörungen sei, auf deren Boden die Spinalaffection durch eine im Blute circulirende und von den Gefässen ihren Ausgangspunkt nehmende Giftwirkung zu Stande kommt. Der sichtbare Ausdruck dieser toxämischen Beschaffenheit ist dann eben die adventitielle, bezw. bei stärkeren Graden auch perivasculäre Rundzellen-Infiltration. Dieselbe ist jedenfalls ein viel feineres Reagens auf eine krankhafte Blutbeschaffenheit als die „Anämie", die in ihren leichteren Graden doch sehr der rein subjectiven Abschätzung unterliegt, bei einem im übrigen schwerkranken Menschen nicht leicht als ein besonderes Symptom angesehen werden wird, und der gegenüber auch die colorimetrische Hämoglobin-Bestimmung und die Blutkörperchen-Zählung als ziemlich grobe Untersuchungsmethoden gelten müssen. Wenn dieselbe in unserer Krankengeschichte nicht besonders hervorgehoben worden ist, so wird man also daraus nicht ohne weiteres einen Schluss im negativen Sinne ziehen dürfen. Wenn in dem Falle von Rheinboldt die ausgedehnten Veränderungen im Rückenmark nur mit einer „geringen Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute" verbunden waren, so wird es sogar vorstellbar sein, dass man einmal eine äusserliche „Anämie" ganz vermisst und doch von einer „anämischen Rückenmarkserkrankung" in Rheinboldt's Sinne zu sprechen sich genöthigt sieht.

Der Gedanke, dass auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose der Process durch gewisse chemische Schädlichkeiten eingeleitet und unterhalten werde, hat sich schon verschiedenen Untersuchern (Pardo, Pilcz u. a.) aufgedrängt, ohne dass es bisher gelungen wäre, diesen Gedanken über das Stadium der Hypothese zu erheben. Wir meinen, dass unser Fall, in Verbindung mit anderen, die ähnliche Gefässbefunde aufwiesen, geeignet sein dürfte, hier in gewissem Sinne eine Brücke zu schlagen. Wir sehen, dass Processe, die zu allgemeinen Veränderungen des Blutes und der kleinsten Gefässe führen, unter Umständen eine Degeneration bestimmter Gebiete des Central-Nervensystems in mehr oder weniger systematischer Vertheilung zur Folge haben können. In den meisten Fällen tritt diese Degeneration unter dem Bilde der „combinirten Systemerkrankung" auf; doch finden sich auch Fälle, die

degenerative Veränderungen in der grauen Substanz und an den Ganglienzellen aufweisen (Bödeker und Juliusburger). Wir sehen auf der anderen Seite eine Krankheit wie die amyotrophische Lateralsklerose, die zum mindesten anatomisch in einer ganzen Anzahl von Fällen mit einer combinirten Systemerkrankung Aehnlichkeit hat, jedenfalls nicht so streng auf ein System, das motorische, beschränkt ist, als es Anfangs schien, bei der auch klinisch nicht selten Störungen allgemeinen Charakters (Psychosen, Schwindel u. a.) auftreten, häufiger sogar als bei den „anämischen" Erkrankungen im obigen Sinne, und bei der einige Male entzündliche Gefässveränderungen ganz ähnlicher Art wie bei jenen festgestellt werden konnten. Die Schlussfolgerung erscheint nicht sehr fernliegend, dass wenigstens ein Theil der als amyotrophische Lateralsklerose geführten Fälle jener ersten Gruppe zuzurechnen sind, d. h. dass man für sie eine vasculär-toxämische Genese anzunehmen hat. Welcher Art diese toxische Schädlichkeit ist, wird in den meisten Fällen allerdings unklar bleiben; in unserem Falle kann man wohl daran denken, der seit Jahren bestehenden chronischen Nephritis einen Antheil daran zuzuschreiben.

Den Einwand, dass man bei einer so allgemeinen Schädlichkeit, wie eine diffuse Entzündung an den kleinsten Gefässen es ist, keine systematisch beschränkten Degenerationen erwarten könne, wird man nach den oben gegebenen Parallelen, besonders mit den von Rheinboldt angeführten und ausgesonderten Fällen, wohl fallen lassen müssen; gesteht man dort die Möglichkeit einer systematischen Erkrankung zu, so kann man sie hier schwerlich leugnen, wo, wie gesagt, die Beschränkung auf ein System nichts weniger als scharf ist. Es muss auffallen, dass Czyhlarz und Marburg für die Veränderungen in den Hintersträngen bei ihrem und anderen Fällen eine solche Auffassung auch ohne weiteres zulassen, während sie sich bei den wesensgleichen Degenerationen in den PyS. nach einer anderen Erklärung umzusehen genöthigt fühlen. Ueber die Theorie von Edinger, die sie hierbei zu der ihrigen machen, von der functionellen Ueberanstrengung und dadurch vorzeitigen Abnutzung eines Neurons seien hier nur einige Worte hinzugefügt. Es ist wohl vorstellbar, dass ein ganzes Organ, ein Muskel, eine einzelne Drüse durch übermässige Thätigkeit besonders geschädigt wird; bei der Uebertragung dieser Anschauung auf einzelne Neurone oder Gruppen von solchen ist aber doch Vorsicht geboten. Es waren vor allem die Untersuchungen über die Coordination (v. Leyden, Frenkel, O. Förster), die uns lehrten, dass eine Motilität ohne die dauernde Intervention der Sensibilität nicht denkbar ist; wo also während eines Lebens starke Anforderungen an die motorische Thätig-

keit gestellt worden sind, müssen stets die centripetal leitenden Neurone mit in Anspruch genommen worden sein, und zwar wird die Summe der Energien auf den verschiedenen centripetalen Wegen zu corticalen und subcorticalen Centren genau gleich sein der auf centrifugalem Wege wieder ausgesandten Energie; die Motilität, soweit sie eine coordinirte ist, ist eine Function der Sensibilität. Von diesem Gesichtspunkt aus wird die Anschauung von der isolirten Ueberanstrengung eines bestimmten, speciell des motorischen Neurons, und die daran sich knüpfenden Schlussfolgerungen nicht mehr aufrecht zu erhalten sein.

Die Bedeutung der angeblichen fehlerhaften hereditären Anlage des motorischen Systems bei der amyotrophischen Lateralsklerose ist schon von Czyhlarz und Marburg gewürdigt worden, besonders durch den Hinweis auf das meist sehr vorgeschrittene Alter der Kranken. Auch unsere Kranke war 45 Jahre alt, und es wäre zum mindesten auffallend, wenn auch nicht ganz beispiellos, dass eine congenitale krankhafte Anlage erst in diesem Alter zu einer manifesten Krankheit führen sollte. Die Annahme einer erworbenen Schädlichkeit wird also auch von dieser Seite her nahe gelegt.

Nur kurz erwähnt sei hier noch einmal der Befund von markhaltigen Nervenfasern in der Pia des Rückenmarks, den wir in unserem Falle erheben konnten. Solche Befunde sind in der Literatur sehr spärlich; am bekanntesten ist wohl der Fall von Fickler, der bei Rückenmarkscompression durch Wirbelcaries Nervenfasern in der Pia fand, die die unterbrochene Stelle überbrückten und die er in Zusammenhang mit der klinisch beobachteten Besserung zu bringen geneigt ist.

Neuerdings haben Dercum und Spiller einen ähnlichen Befund beschrieben, ohne demselben eine physiologische Bedeutung beizumessen; sie geben der Ansicht Raum, dass vielleicht schon normaliter in der Pia Nervenfasern ohne Markscheide vorhanden sind, die unter Umständen einmal markhaltig werden können oder es schon als bedeutungslose Variationen von Geburt an sind, ähnlich wie es sich mit den markhaltigen Opticusfasern in der Retina verhält. Welche von beiden Möglichkeiten in unserem Falle vorliegt, lässt sich nicht entscheiden, die Zahl der Fasern erscheint jedenfalls zu gering, als dass man ihnen eine nennenswerthe functionelle Bedeutung zuschreiben könnte.

Um das Wesentliche der vorstehenden Ausführungen zum Schluss zusammenzufassen, so können wir sagen:

Der vorliegende Fall ist nicht geeignet, die Anschauung, dass die amyotrophische Lateralsklerose eine echte primäre Systemerkrankung sei, zu stützen. Vielmehr weisen die gefundenen Veränderungen ent-

zündlicher Art an den Gefässen des Central-Nervensystems darauf hin, dass in ihrer Pathogenese vasculär-toxämische Bedingungen eine Rolle spielen können. Wenn diese Aetiologie auch nicht für alle Fälle in Betracht kommt, so wird sie doch für eine Anzahl, besonders solche, die Abweichungen vom Schulbilde erkennen lassen, berücksichtigt werden müssen. Erweitert man die von Oppenheim aufgestellte Forderung, alle Fälle mit Veränderungen in den Hintersträngen von dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose abzutrennen, in logischer Folge dahin, auch alle die Fälle nicht hinzuzuzählen, die klinisch oder anatomisch Betheiligung irgend welcher Gebiete ausser den beiden motorischen Neuronen sammt Commissurbahnen erkennen lassen, — so wird die Zukunft zeigen, wieviel überhaupt von der amyotrophischen Lateralsklerose als Krankheit sui generis übrig bleiben wird. Jedenfalls ist der vorliegende Fall geeignet, dazu beizutragen, dass sie aus ihrer schon erschütterten Sonderstellung immer mehr verdrängt wird.

Literatur.

Alzheimer, Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Neurolog. Centralbl. 1902. S. 420.

Bödeker und Juliusburger, Rückenmarksveränderungen bei progressiver Anämie. Neurol. Centralbl. 1896. S. 326.

Bötticher, Beitrag zur amyotrophischen Lateralsklerose. Diss. Erlangen 1899.

Czyhlarz und Marburg, Beitrag zur Histologie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Zeitschr. f. klin. Med. 43. Bd. 1901.

Degenkolb, Beiträge zur Pathologie der kleinen Hirngefässe. Neurol. Centralbl. 1902. S. 423.

Dercum and Spiller, Nerve-fibers in the pia of the spinal cord. Revue Neurolog. März 1901.

Edinger, Eine neue Theorie über die Ursache einiger Nervenkrankheiten. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 106. 1894.

Fickler, Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1899.

Förster, O., Physiologie und Pathologie der Coordination. Jena 1902.

Frenkel, Behandlung der tabischen Ataxie. Leipzig 1900.

Hoche, Zur Pathologie der bulbär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. 1897. S. 242.

Hwass, Amyotrofiska Lateral-Sklerosen. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 693.

Joffroy et Achard, Note sur un cas de sklérose latérale amyotrophique. Arch. de méd. expér. 1890. 3.

Kahler und Pick, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1879.

Lennmalm, Ref. Neurol. Centralbl. 1887.

Mager, Ueber Myelitis acuta. Arb. aus dem Inst. von Obersteiner. 1900.

Marie, Sklérose latérale amyotrophique. Arch. de Neurol. 1887.

Mott, Amyotrophical lateral sklerosis with degeneration pp. Brain. Spring. 1895.

Muratow, Zur Topographie der Bulbärveränderungen bei Sklerosis lateralis amyotrophica. Neurol. Centralbl. 1891. S. 513.

Nonne, Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Sitzg. des ärztl. Vereins Hamburg. Neurol. Centralbl. 1898. S. 393.

Onuf and Collins, Experimental researches on the central localization of the sympathetic. Arch. of Neurol. and Psychopathol. III. 1 u. 2. 1900.

Pilcz, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Jahrb. für Psychiatrie und Neurol. 1898.

Pardo, Contributo allo studio dell' atrophia muscolare chronica. Policlinico. 1900.

Rheinboldt, Ueber einen Fall von „combinirter Systemerkrankung“ des Rückenmarks mit leichter Anämie. Dieses Archiv 35. Heft 1.

Sander, Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1900. Heft 1—3.

v. Sarbó, Zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898.

Schlesinger, Zur Kenntniss atypischer Formen der amyotrophischen Lateralsklerose mit bulbärem Beginne. Arb. aus dem Institut von Obersteiner. 1900.

Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Wiesbaden, 1901.

Schwalbe, Technische Bemerkungen zur Carminfärbung des Centralnervensystems. Centralbl. f. allg. Pathol. u. path. Anatomie. 1901, No. 21.

Spiller, A case of amyotrophical lateral Sklerosis. William Pepper Laboratory. Philadelphia, 1900.

III.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Jena
(Prof. Dr. Binswanger).

Zur pathologischen Anatomie der Huntington-schen Chorea.

Von

Dr. **Ewald Stier,**
Oberarzt am Festungsgefängniss Cöln.

(Hierzu Tafel II.)

Seit der amerikanische Arzt Huntington im Jahre 1872 in einer grundlegenden Arbeit gezeigt hat, dass die früher als eigene Krankheitsbilder beschriebenen Abarten der Chorea, die Chorea chronica, die Chorea hereditaria und die Chorea adultorum in Wirklichkeit nur ein einheitliches Krankheitsbild darstellen, dass also der chronische fortschreitende Verlauf mit Ausgang in Demenz, abgesehen von seltenen Ausnahmen, immer zusammentrifft mit Entstehung im höheren Alter und exquisiter Erblichkeit, seitdem ist die Zahl der in der Literatur bekannten Fälle dieser Krankheit recht gross geworden und beträgt heute schon mehr als hundert. Das Studium all dieser Fälle hat uns gelehrt, dass trotz Charcot es wohl einem Zweifel nicht mehr unterliegen kann, dass wir in dieser chronischen progressiven hereditären Chorea eine selbstständige Krankheit vor uns haben, die wohl manche äusserliche Aehnlichkeit mit der Sydenham'schen Chorea minor aufweist, im Grunde aber doch mehr ist als eine blosse Variation dieser letzteren Krankheit.

Obwohl schon Golgi im Jahre 1874 an der Hand eines Falles nachwies, dass den klinischen Symptomen der Krankheit sichtbare anatomische Veränderungen zu Grunde lagen, finden wir Mittheilungen über den mikroskopischen Hirnbefund bei weiteren Fällen in den

achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts erst sehr spärlich, wirklich gründliche und erschöpfende Untersuchungen darüber sogar erst im letztverflossenen Jahrzehnt seit den grösseren Arbeiten von Greppin, Kronthal und Kalischer aus dem Jahre 1892 und Oppenheim und Hoppe aus dem Jahre 1893.

Erst als durch die Entdeckung der neueren Untersuchungsmethoden, vor allem der Nissl'schen Methode, unsere Kenntniss der feineren anatomischen Veränderungen der Hirnsubstanz erheblich gefördert wurde und damit das Interesse für diese Veränderungen zunahm, vermehrte sich auch die Zahl der Untersuchungen über die chronische Chorea etwas, sodass wir heute doch wenigstens etwa 15 Fälle zusammenfinden können, in denen bei zweifellosen klinischen Fällen wirklich eingehende und erschöpfende Beobachtungen über die pathologischen Veränderungen des Centralnervensystems vorliegen. Da nun diese Ergebnisse neben vielen gleichmässigen Befunden doch auch mancherlei Differenzen aufweisen, sind wir bis jetzt zu einer anerkannten einheitlichen Auffassung über das Wesen der Huntington'schen Chorea noch nicht gelangt; es dürfte daher nicht überflüssig erscheinen, zu den bisher bekannten noch einen weiteren klinisch und anatomisch gut beobachteten Fall hinzuzufügen und einige allgemeinere Bemerkungen daran anzuknüpfen.

Der Lebenslauf und die Krankengeschichte des in Frage kommenden Falles sind kurz folgende:

K. H., ein bei seiner Aufnahme in die Klinik 47jähriger Ziegeleiarbeiter aus der Rhön, stammte aus einer schwer erblich belasteten Familie. Sein Vater und Grossvater väterlicherseits waren geisteskrank gewesen und hatten, soweit unsere Berichte reichen, wahrscheinlich an Huntington'scher Chorea gelitten: der seiner Zeit schon verstorbene einzige Bruder unseres Patienten litt bestimmt Jahre lang an der gleichen Nervenkrankheit; ausserdem sollen mehrere Verwandte „verrückt“ gewesen sein, genaueres war darüber nicht zu erfahren. Patient soll sich normal entwickelt und leidlich gut in der Schule gelernt haben; er arbeitete später auf der Ziegelei. Er war niemals ernstlich krank, soll besonders keine Lues gehabt haben und kein Trinker gewesen sein. Er heirathete erst mit 35 Jahren und hatte in der Ehe vier Kinder, welche bis jetzt Krankheitserscheinungen nicht gezeigt haben. 4—5 Jahre vor dem Eintritt in die Klinik zeigten sich bei H. zuerst krankhafte Störungen des Nervensystems. Es fiel eine zunehmende Unruhe der Körpermuskulatur auf, welche Gesicht, Arme und Beine betraf und ihm die Ausübung seiner Berufsthätigkeit immer mehr erschwerte. Hand in Hand damit ging gleich von Anfang an eine deutliche psychische Störung. Der bis dahin ruhige, fleissige und nüchterne Mann wurde unruhig, lief in Kneipen, wurde zornig und reizbar, kümmerte sich nicht mehr um seine Familie, arbeitete nicht mehr, überschätzte seine Verhältnisse und producirte eine Menge Wahnideen. Als

schliesslich die motorische Unruhe einen so hohen Grad erreicht hatte, dass er z. B. Nachts die Bettwäsche zerriss und sein krankhafter Vorstellungsinhalt ihn sogar zu thätlichen Angriffen auf seine Frau und seine sonstige Umgebung führten, wurde er wegen Gemeingefährlichkeit durch bezirksärztliches Zeugniss am 26. Mai 1899 in unsere Klinik eingewiesen.

Der hier aufgenommene Befund[1]) ergab, dass, abgesehen von den gleich näher zu schildernden nervösen Störungen, krankhafte Abweichungen nicht bestanden, insbesondere waren ausser angewachsenen Ohrläppchen keine äusserlich sichtbaren Degenerationszeichen nachzuweisen, auch zeigten sich keine Spuren überstandener Lues. Die Sehnenreflexe waren leicht gesteigert, aber symmetrisch, die Pupillen reagirten prompt auf Lichteinfall und Convergenz.

Auf dem Gebiet der Motilität zeigte sich eine sehr ausgeprägte Muskelunruhe, welche den gesammten Körper betraf von der Stirn- und Gesichtsmuskulatur bis zu den Muskeln der Arme, des Rumpfes und der Beine. Die Bewegungen waren keine eigentlichen Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen, sondern ähnelten viel mehr gewollten, coordinirten Bewegungen. So wurde das Gesicht durch Stirnrunzeln und wechselnde Innervation beider Gesichtshälften in der Weise verzogen, wie bei den verschiedenen Affectäusserungen dem Erstaunen, dem Schmerz, der Freude, oder mehr noch in der Weise, wie es die Kinder thun, wenn sie zum Spass „Gesichter schneiden."

Die Sprache war durch die unwillkürlichen, sehr starken Bewegungen der Zunge arg gestört, es wurden eigentlich nur schnalzende und grunzende Laute ausgestossen, welche nur schwer zu verständlichen Wörtern vereinigt werden konnten.

Die Arme wurden meist im Ellenbogen in gebeugter Stellung erhalten und zusammen mit der stets in Bewegung befindlichen Muskulatur des Rumpfes und der Beine hin- und hergeworfen. Ruhiges Stehen war fast unmöglich. Alle complicirteren coordinirten Bewegungen des alltäglichen Lebens dagegen wurden mit einer auffallenden Sicherheit ausgeführt; so konnte er ziemlich gut gehen, er konnte sich an- und auskleiden, feste, ja auch flüssige Speisen geniessen, ohne sie zu verschütten. Ueberhaupt wirkte der Wille zur Ausführung einer Bewegung hemmend auf seine sonstigen unwillkürlichen Bewegungen ein, während Affecte eine Steigerung herbeiführten. Im Schlafe hörten die Bewegungen gänzlich auf.

Psychisch zeigte er die Symptome einer ausgeprägten Demenz, nämlich erhebliche Störungen der Auffassungsfähigkeit sowohl wie des Gedächtnisses, und daneben wechselnde verworrene Wahnideen.

Der Verlauf der Krankheit war ein durchaus fortschreitender. Die Demenz schritt ziemlich schnell zu tiefem Blödsinn vor, die Fähigkeit, sich

1) Als klinischer Fall wurde der Kranke auch im Sommer 1899 von Herrn Dr. Krause in der medicinischen Gesellschaft vorgestellt. Vergleiche Deutsche medicinische Wochenschr. 1899.

sprachlich zu äussern, verschwand mehr und mehr, die motorischen Reizerscheinungen nahmen noch etwas zu, doch muss ausdrücklich bemerkt werden, dass bis 3 Wochen vor seinem Tode die Ausführung selbst complicirter intendirter Bewegungen, wie Gehen, Essen u. a. möglich war, ja, er versuchte, wie ich zu beobachten Gelegenheit hatte, noch in den letzten Monaten einmal, fast mit Erfolg, einen Schmetterling zu fangen. In den ersten Tagen des October fiel er dann einmal hin und verletzte sich etwas; während der durch die Verletzung bedingten Bettruhe trat dann ein Darmkatarrh hinzu, dem die geschwächten Kräfte keinen genügenden Widerstand entgegenzusetzen vermochten. Der Exitus trat ein am 24. October 1901, also fast genau $2^1/_2$ Jahre nach der Aufnahme in die Klinik.

Diagnostisch unterscheidet sich das Krankheitsbild von der gewöhnlichen Sydenham'schen Chorea vor Allem durch die Entstehung auf erblicher Basis, den Ausbruch der Krankheit im späteren Lebensalter, die Unterdrückbarkeit der Bewegungen durch Willenshandlungen sowie durch die schwere psychische Störung und den fortschreitenden tödtlichen Verlauf. Die sonst allein differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krankheiten, die Zitterform der progressiven Paralyse, die Paralysis agitans, der Paramyoclonus multiplex und die Maladié des tics waren gleichfalls mit Sicherheit auszuschliessen, so dass in der Richtigkeit und Eindeutigkeit der Diagnose ein Zweifel nicht bestehen kann.

Was nun den anatomischen Befund in unserem Falle angeht, so fand sich makroskopisch bei der Section, welche 10 Stunden nach dem Exitus von Herrn Geheimrath Müller vorgenommen wurde, nicht sehr viel:

Die harte Hirnhaut zeigte keinerlei Veränderung, die Arachnoidea geringfügige Trübungen, die Pacchiones waren mässig zahlreich, die Pia zart, ihre Venen stark gefüllt, in den Maschen über die Norm klare farblose Flüssigkeit; die basalen Meningen und Arterien waren zart, die rechte Arteria vertebralis doppelt so stark als die linke.

Die Hirnstiele waren mässig fest, die Zeichnung deutlich, der Aquaeduct ziemlich weit, die 4. Kammer mässig weit, ihr Ependym etwas verdickt, aber glatt in Dach und Boden; das Kleinhirn eher etwas weich, Mark weiss, Rinde röthlichgrau, gezähnter Kern scharf. Das Grosshirn mässig fest, Mark weiss, Rinde bläulichroth, die Seitenkammern sehr weit, ihr Ependym leicht granulirt; im Innern klare, leicht röthliche Flüssigkeit; die Hinterhörner erweitert, in ganzer Länge offen.

Gehirngewicht 1073 g.

Das Rückenmark zeigte gar keine mit blossem Auge sichtbaren Veränderungen.

Vom sonstigen Befund der Section ist nur noch bemerkenswerth die

ausserordentlich kleine Schilddrüse, welche nur 10 g wog, also etwa ein Drittel des für Erwachsene durchschnittlichen Gewichtes, und die Lordose der Wirbelsäule.

Das Gehirn und Rückenmark wurden dann in Formol gehärtet und mit den üblichen Methoden in allen Theilen der Rinde, des Markes, der centralen Ganglien, des verlängerten Markes und des Rückenmarkes mikroskopisch genau untersucht.

Angewandt wurden die Methoden von Marchi und Weigert-Pal für die Nervenfasern, die Weigert'sche Methode (Chromogen - Methylviolett) für die Glia, ferner Färbungen mit Hämatoxylin-Eosin und besonders mit Thionin und Toluidinblau nach Nissl zum Studium der Ganglienzellen.

Mit der Marchi'schen Methode zeigten sich im Gehirn keinerlei nachweisbare Veränderungen, ein Resultat, das bei dem über viele Jahre sich erstreckenden Verlauf der Krankheit kaum anders zu erwarten war. Im Rückenmark fanden sich ohne Systematisirung in allen Strängen einzelne runde schwarze Stellen, welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als isolirte frische Degenerationen vereinzelter Nervenfasern angesehen werden können; die im Hals- und Lendenmark in den hinteren Wurzeln gefundenen Verfärbungen können dagegen mit ziemlicher Sicherheit als frische Degenerationen angesprochen werden.

Mit Weigert-Pal zeigte sich im Rückenmark fast in ganzer Ausdehnung eine helle Verfärbung der Randzone in den Seitensträngen, sowie im Halsmark helle Partien in den hinteren Wurzeln, welche beide als Degenerationen zu betrachten sind. Die Gefässe des Rückenmarkes zeigten leichte Verdickung der Intima, welche jedoch bei dem fast 50jährigen Manne kaum über das physiologische Maass hinausging. Die Medulla oblongata wies keinerlei Veränderungen auf. Im Gehirn fand sich ziemlich erhebliche Vermehrung der Gefässe in der ganzen Rinde und ein deutlicher Schwund der Tangentialfasern in allen Bezirken.

Die Hämatoxylin-Eosinfärbung ergab keinerlei Resultate, welche mehr erkennen liessen als die Nissl'sche Methode, wenn bei dieser letzteren, wie es bei einem Theil der Präparate geschah, mit Eosin gegengefärbt wurde. Die Weigert'sche Gliamethode liess an einigen befriedigend gelungenen Präparaten sehr zahlreiche Gliakerne und starke Vermehrung der Gefässe in der Hirnrinde sehr schön erkennen, von einer weiteren und allgemeinen Anwendung auf das ganze Gehirn wurde jedoch Abstand genommen wegen der immerhin geringen durch sie zu erwartenden Resultate und der ziemlich erheblich schwierigeren Technik der Methode.

Der Hauptnachdruck wurde bei der Untersuchung auf die Herstellung von Nisslpräparaten gelegt, welche von allen Theilen des Gehirns in grosser Zahl angefertigt wurden.

Im Rückenmark fanden sich mit der Nissl'schen Methode an der Pia und Arachnoidea keinerlei charakteristische Veränderungen. Die Häute waren überall zart und zeigten sich ebenso wenig wie die Gefässe krankhaft verändert. Die grossen Vorderhornzellen waren nicht verringert an Zahl, zeigten

meist einen normalen Bau; einige jedoch zeigten wenig scharf abgegrenzte Tigroidschollen, die ganze Zelle hatte eine homogene Färbung angenommen, wie bei beginnender Sklerose der Zellen. Nennenswerthe Veränderungen des Kerns oder des Kernkörperchens, welche einen schwereren Degenerationsprocess andeuteten, liessen sich nirgends erkennen.

Im Gehirn war in den Stammganglien, im Thalamus opticus sowohl wie im Nucleus lentiformis, eine dichtere Lagerung der Ganglienzellen und der Gliazellen zu constatiren, welche auf Schrumpfung und Atrophie dieser ganzen Organe schliessen liessen. Diese dichtere Lagerung der kleinen Gliazellen war noch viel ausgeprägter in der Marksubstanz. Das ganze Mark sowohl in der Nähe der Rinde und der grossen Ganglien, als auch weit davon in der Mitte des Centrum semiovale, zeigte einen grossen Reichthum an kleinen runden Zellen, welche überall den Fasern in einem ziemlich gleichen Verhältniss folgte; eine Anhäufung zu grösseren oder gar makroskopisch sichtbaren Herden lag nirgends vor, kleinere Differenzen in der Dichtigkeit der Lagerung zeigten sich jedoch vielfach, besonders in der Nähe des Linsenkerns. Innerhalb des Linsenkerns und des Thalamus, sowie an einzelnen Stellen des Markes und auch in den peripheren Schichten der nachher zu besprechenden Rinde fanden sich ausserdem kleine Haufen von runden Zellen, welche etwas grösser waren und ein anderes Lichtbrechungsvermögen hatten als die Gliakerne. Sie wurden als colloide Degenerationen angesprochen, wie sie schon mehrfach beobachtet sind, entbehren jedoch wohl einer charakteristischen Bedeutung.

Die Blutgefässe sowohl wie die Lymphgefässe waren sehr bedeutend an Zahl vermehrt, vor Allem in der Rinde der motorischen Region, wiesen aber sonst keine erhebliche Veränderung ihrer Wände auf, abgesehen von einer ganz leichten Verdickung der Adventitia. Eine nennenswerthe kleinzellige Infiltration der perivasculären Räume lag nirgends vor.

Die weitgehendsten und zweifellos für das Wesen der Krankheit wichtigsten Veränderungen wies die Hirnrinde auf. Dieselbe zeigte in allen Theilen des Gehirns eine deutliche, mehr oder minder starke Verschmälerung, welche am meisten die äusserste, zonale Schicht betraf. Die Verschmälerung war am ausgeprägtesten in den motorischen Centren, den Centralwindungen und der Broca'schen Windung, weniger deutlich in den sensorischen Centren, z. B. der Sehrinde, am geringsten in der genauer untersuchten zweiten Stirnwindung. Ungefähr entsprechend dieser Vertheilung war auch eine kleinzellige Wucherung überall vorhanden, sie nimmt aber an Intensität ab, wenn wir der Reihe nach die motorischen Centren, die sensorischen und schliesslich die Stirnrinde durchmustern. In den einzelnen Schnitten zeigt sich die Wucherung am stärksten in den Schichten der kleinen und mittleren Pyramiden, geringer in der vierten, sowie in der Schicht der polymorphen Zellen, und in der zonalen, sogenannten zellarmen Schicht. Diese kleinzellige Wucherung zeigte keinerlei Beziehungen zu den Blutgefässen, sie war nicht stärker in den perivasculären Räumen oder in deren Umgebung, und war eben überall diffus vertheilt, nirgends herdweise angeordnet. Nur in einigen wenigen Prä-

paraten aus den Centralwindungen waren die pericellulären Lymphräume einiger grosser Betz'scher Riesenzellen etwas stärker mit kleinen Rundzellen erfüllt (s. Taf. I, Fig. 5). Einen deutlichen Ueberblick über die Anordnung der Glia und die nacher näher zu schildernden Formen und Anordnung der Ganglienzellen sollen die übrigen Figuren der beigegebenen Tafel gewähren, auf der von den verschiedenen Bezirken der Rinde Photographieausschnitte von Nisslbildern neben einander gestellt sind, welche am besten einen Vergleich ermöglichen zwischen der Rinde unseres Falles, der eines psychisch normalen Menschen und drittens eines Paralytikers, der im Endstadium seiner Krankheit verstorben ist (s. Tafel I, Fig. 1—4).

Hinsichtlich der Ganglienzellen sieht man schon bei der schwachen Vergrösserung unserer Photographien, dass ihre Zahl und Grösse in allen Bezirken erheblich herabgemindert ist; ja in dem Centrum des Beins scheinen bei oberflächlicher Betrachtung Ganglienzellen überhaupt zu fehlen. Die genauere Betrachtung lehrt auch, dass hier vor Allem die Zahl der kleineren und mittleren Pyramidenzellen ganz bedeutend herabgesetzt ist; die noch vorhandenen lassen in ihrer Lagerung jede Ordnung und Richtung vermissen; sie sind in ihrer Form verändert und kaum noch als Ganglienzellen zu erkennen, sie sind schmäler, mehr in die Länge gezogen und zeigen in ihrer Färbefähigkeit und Farbvertheilung erhebliche Abweichungen. An Stelle der dunkelblau gefärbten, scharf abgesetzten Tigroidschollen, die in hellem Untergrund liegen, haben wir meist eine gleichmässige, entweder vermehrte oder verminderte homogene Färbung des ganzen Protoplasmas, oft unscharfe, ja, völlig unerkennbare Grenzen des Zellleibes, als deutliche Zeichen dafür, dass die Zelle im Begriff ist unterzugehen und sich aufzulösen. In andren Zellen finden wir eine Verschiebung der chromatinhaltigen Substanz insofern, als entweder ein Kreis von Protoplasma um den Kern herum frei bleibt von Farbstoff und dieser ausschliesslich in die Peripherie verschoben ist, oder auch in seltneren Fällen ein umgekehrtes Verhalten. Ziemlich constant ist ferner die für die absterbende Zelle bekannte Erscheinung, dass die Nervenzellenfortsätze in grösserer Ausdehnung als unter normalen Verhältnissen als dunkelblaue Linien sichtbar sind, welche entweder gerade oder bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung in schraubenzieherartigen Windungen weithin das Präparat durchziehen. Alle diese Zellveränderungen, welche in diesen Formen ausschliesslich bei chronischen Erkrankungen vorkommen, finden sich in buntem Wechsel in den verschiedensten Theilen der Hirnrinde, am zahlreichsten aber bei den kleineren und mittleren Ganglienzellen der motorischen Region.

Eine Ausnahme dieser Verhältnisse machen eigentlich nur die grossen Betz'schen Riesenzellen. Diese sind nachweislich nicht in ihrer Zahl vermindert und zeigen fast sämmtlich eine normale Grösse und Form mit scharf abgegrenztem Kern und gut gefärbten und geordneten Nissl'schen Granula. Nur ein der Zahl nach ganz kleiner Theil von ihnen zeigt eine etwas unscharfe Abgrenzung des Chromatins, als erstes Zeichen einer beginnenden Chromatolyse. Anzeichen einer wirklichen Degeneration der Zellen finden sich nirgends.

Epikrise.

Was das Ergebniss unserer Untersuchungen im Ganzen angeht im Verhältniss zu den bisher gemachten Befunden und die Bedeutung der einzelnen Symptome für das Krankheitsbild der Huntington'schen Chorea im Allgemeinen, so müssen wir zunächst noch einmal festlegen, dass es sich bei unserem Patienten um einen klinisch eindeutigen und typischen Fall von chronischer hereditärer Chorea handelt; und dass wir im ganzen Centralnervensystem nachweisbare anatomische Veränderungen gefunden haben. Makroskopisch war sichtbar eine starke Atrophie des Gehirns, asymmetrische Entwicklung der Vertebralarterien, Verdickung des Ventrikelependyms (sowie Verkleinerung der Schilddrüse und Lordose der Wirbelsäule). Mikroskopisch zeigte sich eine erhebliche diffuse Vermehrung der kleinen runden Zellen besonders in der 2. und 3. Schicht der Hirnrinde, welche überall deutlich, am stärksten aber in der motorischen Region war, sowie eine Vermehrung bez. Engerlagerung der Gliazellen auch in den übrigen Schichten der Rinde, der basalen Ganglien und des Markes; zu den Gefässen zeigte diese Wucherung nirgends Beziehung, zu den Lymphspalten und pericellulären Räumen nur an vereinzelten Stellen. Die Tangentialfasern und das supraradiäre Flechtwerk waren sehr verschmälert, theilweise sogar ganz geschwunden. Von den Ganglienzellen der Rinde waren die grossen Riesenpyramiden fast gar nicht verändert, dagegen boten die kleinen und mittleren Pyramiden der 2. und 3. Schicht sehr deutliche Zeichen einer chronischen Degeneration und eine Verringerung ihrer Anzahl.

Im Rückenmark waren die grossen Vorderhornzellen in sehr geringem Maasse erkrankt, die hinteren Wurzeln an vereinzelten Stellen etwas degenerirt.

Vergleichen wir den Befund mit den übrigen bisher gemachten Erfahrungen, so bietet er kein Symptom, das als neu und unerwartet in einem Gegensatz stände zu dem bisher Bekannten. Es stimmt der Befund in den wesentlichsten Punkten mit der grossen Mehrzahl darin überein, dass wir eine kleinzellige Wucherung in der ganzen Rinde gefunden haben, dass diese Wucherung sich vorwiegend concentrirt auf die motorische Region und dort auf die 2. und 3. Zellschicht; ferner in dem Vorhandensein von degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen in diesen Schichten bei gut erhaltenen Riesenpyramiden.

Nicht nachweisbar ist dagegen bei uns eine von einigen Forschern gefundene herdweise Anordnung der kleinen runden Zellen, ferner die innige Beziehung derselben zu den Gefässen, sowie die oft weitgehende Veränderung der Hirnhäute.

Im Ganzen stellt der Fall also eine Vermehrung des bis jetzt vorliegenden Materials dar, und hilft so an seinem Theil unsere Kenntnisse der pathologischen Veränderungen bei der Huntington'schen Chorea erweitern.

Betrachten wir nun im Folgenden alle bis jetzt bei der chronischen Chorea gemachten Befunde im Einzelnen in der Art, dass wir dieselben nicht in der gewöhnlichen Weise nach der Person der Untersucher, sondern lediglich sachlich zusammenstellen, so finden wir zunächst eine völlige Uebereinstimmung aller Fälle darin, dass alle Gehirne eine Vermehrung der Glia bez. kleiner runder Zellen zeigten — auf die feineren Unterschiede und die Natur dieser Zellen wollen wir hier nicht eingehen — welche immer die Rinde, meist auch die übrigen Abschnitte des Gehirns betrafen. Im Einzelnen weichen jedoch nicht nur die an diesen Befund geknüpften Erklärungen, sondern schon der objective Befund hinsichtlich der Anordnung der Zellen erheblich von einander ab. So fanden Oppenheim und Hoppe in zwei sehr sorgfältig gemeinsam untersuchten Fällen (I und II) eine durchaus herdweise Anordnung der gewucherten Zellen. Diese Herde erstreckten sich auf alle Theile des Gehirns, sie lagen am spärlichsten im verlängerten Mark und in der weissen Substanz, am zahlreichsten in den subcorticalen Schichten. Sie bestanden meist aus Haufen von ein- und mehrkernigen Rundzellen, zum Theil auch grösseren zelligen Gebilden von rundlicher und ovaler Gestalt; im Centrum waren die nervösen Elemente zu Grunde gerichtet, Gefässe fehlten meist völlig; das Stroma der Herde bestand aus fibrillärem Gewebe von geschwungenen, sich durchflechtenden Gliafasern. Ausser diesen Herden fand sich eine theils diffuse, theils streifenförmige Wucherung von Rundzellen in der Rinde und besonders der subcorticalen Marksubstanz.

Eine Anordnung der Rundzellenwucherung in Herden haben dann weiterhin beobachtet Kronthal und Kalischer (I), welche eine fleckweise Sklerose an einzelnen Stellen constatirten und in einem zweiten Falle (II) herdartige Ansammlung von Rund- und Spindelzellen neben einer diffusen Wucherung fanden. Das gleichzeitige Vorhandensein einer diffusen Wucherung und herdweisen Verdichtung der Rundzellen konnten weiterhin beobachten Greppin, der die Herde besonders in der weissen Substanz fand, und Kéraval und Raviart, die in einer gemeinsamen Arbeit die Zellen in Haufen und in Reihen angeordnet fanden.

In allen übrigen ausser den genannten Fällen war die Anordnung der Rundzellen eine ausschliesslich diffuse; sie liess wohl in einzelnen Fällen eine etwas verschieden dichte Lagerung, niemals jedoch eigent-

liche abgrenzbare Herde erkennen. Eine solche interstitielle Wucherung und Kernvermehrung überhaupt wurde schon sehr frühzeitig entdeckt und finden wir schon bei Dickinson, Meynert, Rokitansky, Elischer u. a. angegeben. In den neueren Arbeiten finden sich dann ausser bei Rispal stets noch weitere Angaben über die Localisation der kleinen Zellen. Ein Theil der Autoren scheidet zwischen eigentlicher gliöser Wucherung und zwischen lymphoider Infiltration und constatirt dann eine Anhäufung kleiner, wahrscheinlich lymphoider Rundzellen in den perivasculären Räumen. Dieser ziemlich häufige Befund wird schon erwähnt in der alten Arbeit von Golgi aus dem Jahre 1874, ferner von neueren bei Oppenheim (I), Clarke (I), Lannois und Paviot (I und II), aber auch bei Greppin, Kéraval und Weidenhammer, welch letztere allerdings die rein lymphoide Natur der Rundzellen nicht anerkennen. Eine gleichzeitige hämorrhagische Infiltration des Gewebes erwähnten Oppenheim (I), Clarke (I), Facklam und Weidenhammer. In unserm Falle konnte, wie schon bemerkt, nirgends eine Infiltration der perivasculären, an ganz wenigen Stellen nur eine Infiltration der pericellulären Räume constatirt werden, ebenso fehlten völlig Hämorrhagien. Dieser Befund steht im Gegensatz zu denen von Dana, Greppin, Lannois, Kéraval, Rispal, Weidenhammer, Kattwinkel, welche sämmtlich eine reichliche Vermehrung kleiner Zellen gerade an diesen Stellen beobachten konnten und zum Theil sogar eine grosse Bedeutung diesem Befund zuschrieben.

Der Gegend nach wurde die Zellinfiltration niemals auf irgend ein Centrum oder eine Gegend beschränkt gefunden, fast stets waren die motorischen Centren hauptsächlich afficirt, (Kronthal II., Kéraval, Clarke, Lannois, unser Fall u. a.), in dem I. Fall von Oppenheim war die Erscheinung am ausgeprägtesten im Parietallappen, kaum geringer jedoch in der motorischen Sphäre. In allen Fällen war die weisse Substanz mitbetheiligt, meist sogar in erheblichem Maasse. Der Vertheilung innerhalb der Rinde nach war die Wucherung meist am stärksten in den äussersten 2 oder 3 Schichten (Kronthal I und II, Clarke I, unser Fall u. a.), dagegen erstreckte sich bei Weidenhammer und Lannois die Infiltration gleichmässig bezw. steigend auch auf die tieferen Schichten.

Was nun die der Neurogliawucherung an Wichtigkeit ziemlich gleichstehenden Verhältnisse der eigentlichen Nervenzellen angeht, so vermissen wir gleichfalls krankhafte Veränderungen an ihnen völlig in keinem einzigen Falle. Die geringsten Veränderungen weisen die Fälle von Lannois und Kronthal auf, doch erwähnen auch diese

beiden, dass das Chromatin der Ganglienzellen zum Theil verwaschen war und das ganze Protoplasma dadurch ein opakes Aussehen bekam. Von den meisten neueren Untersuchern wird auch bei der genaueren Untersuchuug eine Unterscheidung gemacht zwischen den Ganglienzellen verschiedener Grösse, bezw. denen der einzelnen Schichten. Bemerkungen über einen solchen Unterschied vermisste ich dagegen bei Kattwinkel und bei Weidenhammer, deren Arbeiten mir allerdings leider auch nur im Referat zugänglich waren; ferner bei Kronthal in seinen beiden Fällen. Letzterer macht zwar keinerlei Mittheilungen über Gleichheit oder Differenz der Erkrankung in den einzelnen Zellschichten, doch lässt die Bemerkung, dass die Gliawucherung am stärksten gewesen sei in der ersten und dritten Schicht, wohl den Wahrscheinlichkeitsschluss als berechtigt erscheinen, dass auch gerade in diesen Gegenden die von ihm beobachteten Zellveränderungen am ausgeprägtesten waren. Schliesslich fehlen Angaben darüber auch bei Kéraval; doch wird hier die Unterlassung theilweise dadurch wieder ausgeglichen, dass die beigegebenen Abbildungen eine geringe Degeneration der grossen Riesenzellen und eine viel erheblichere bei den kleinen und mittleren Pyramiden erkennen lassen, ein Befund, der mit den andern, nachher zu erörternden Fällen durchaus übereinstimmt.

Eine Sonderstellung zu den übrigen nimmt auch in dieser Frage Oppenheim ein. Derselbe bemerkt zwar ausdrücklich, dass die untersuchten Ganglienzellen durchaus normal und gesund waren, doch dürfen wir nicht vergessen, dass im Innern der vielen von ihm gefundenen Zellansammlungen überall auch die Ganglienzellen zu Grunde gegangen waren und dass er in seinen beiden Fällen einen Schwund der kleinen runden Zellen der äussersten Schichten fand, die er selbst als Ganglienzellen bezeichnet.

In sämmtlichen übrigen Fällen finden wir den Gegensatz zwischen den kleinen und mittleren, stärker erkrankten Pyramidenzellen einerseits und den fast intacten Betz'schen Riesenzellen und der Schicht der polymorphen Zellen andrerseits in einheitlicher und gleichmässiger Weise als sehr deutlich sichtbar angegeben.

So giebt Dana eine Verminderung der Zellen in der 2. und 3. Schicht, eine nur leichte Veränderung der 4. Schicht an; Greppin sagt wörtlich: „speciell waren es die kleinen Pyramiden, welche dies pathologische Bild zeigten, während die Betz'schen Ganglienkörper meist unversehrt blieben". Clarke giebt besonders für seinen ersten Fall an, dass die kleinen Pyramidenzellen am meisten verändert waren, die grossen nur zum geringen Theil, während die Riesenzellen und die

Zellen der 5. Schicht durchaus gesund erschienen; Oppenheim bezeichnet noch besonders die Riesenzellen als „trefflich entwickelt". Rispal fand eine Veränderung der Zahl und Erkrankungen der Pyramidenzellen besonders in der 2. und 3. Schicht der motorischen Region. Unser Fall zeigte eine z. Th. weitgehende Degeneration der kleinen und mittleren Pyramiden, dagegen sehr geringe oder gar keine Veränderungen der Riesenzellen.

Wenn wir in den älteren Arbeiten, z. B. bei Golgi, nur die allgemeine Feststellung der Zellveränderungen finden, und selbst dieses Ergebniss in anderen Arbeiten fehlt, so ist dies wohl nur zurückzuführen auf die Mangelhaftigkeit der damaligen Methoden, da ein Studium der feineren Veränderungen im Innern der Zelle erst durch die neueren, besonders die Nissl'sche Methode, möglich geworden ist; unsere Auffassung über das thatsächliche Vorhandensein solcher Veränderungen in den betreffenden Fällen kann dadurch wohl kaum beeinflusst werden.

Die Art der Zellerkrankung entsprach in allen Fällen durchaus den vielfach beschriebenen (Obersteiner u. a.) chronischen Formen; von einzelnen Autoren, wie Kéraval, sind die verschiedenen Stadien dieser Degenerationen ausführlich, von den übrigen nur kurz beschrieben worden.

Von weiteren zur Beobachtung gelangten Abweichungen vom normalen Typus möchte ich nicht unterlassen, auf die meines Erachtens noch zu wenig berücksichtigten groben anatomischen Anomalien hinzuweisen, welche wir bei den an Huntington'scher Chorea Verstorbenen unverhältnissmässig häufig bemerkt finden und welche meist die Centralwindungen betreffen.

So erwähnen Huber und auch Greppin einfach eine asymmetrische Entwicklung des Schädeldaches, Dana fand am Gehirn „einige Anomalien". Kronthal fand in Fall II Unregelmässigkeiten in der linken Centralwindung, in Fall I eine sehr auffallende Differenz der beiden Seiten, indem „rechts die hintere Centralwindung im untersten Drittel durch eine tiefe Furche unterbrochen war, so dass sie gleichsam mit zwei Füssen auf der Sylvi'schen Furche stand". In dem gleichen Fall lag auch eine asymmetrische Entwicklung der grossen Ganglien und des Rückenmarks vor. Aehnliche Abweichungen in der motorischen Rinde fand Lannois, denn in dem von ihm beschriebenen Fall war die rechte hintere Centralwindung in drei Theile getheilt durch quere Furchen; bei Ladame war die rechte Centralfurche in zwei Theile getheilt durch eine Querfurche. Ausserdem zeigten an der Grenze des Parietal- und Hinterhauptlappens die Furchen

der rechten Seite den als Degenerationszeichen bekannten Affentypus; auch das Gewicht der beiden Hirnhälften war nachweisbar verschieden. Ob der Befund von Kéraval, dass die frontalen Furchen rechts „plus accentuées“ waren, und der von Oppenheim, dass die Verschmälerung der Rinde in der motorischen Region rechts stärker war als links, einfach als verschiedene Grade des Krankheitsprocesses oder als primäre Differenzen angesehen werden müssen, bleibe dahingestellt. In unserm Falle bestand eine sehr deutliche Differenz in der Weite der Art. vertebralis zu Gunsten der rechten Seite. Leider wurde ich zu spät auf diese Frage aufmerksam, um noch sichere Angaben über Differenzen im Gewicht und im Windungstypus machen zu können. Soweit eine spätere Betrachtung nach Zerschneidung des Gehirns ein Urtheil ermöglicht, schien eine stärkere Entwicklung des rechten Gehirns vorzuliegen, doch entbehrt dieser Befund positiver Gewissheit. Nicht unerwähnt möge noch bleiben, dass sowohl in unseren Fällen, als bei Clarke eine Lordose der Lendenwirbelsäule sich fand. Ob und in wieweit Anomalien der Entwicklung auch in den übrigen, oben nicht erwähnten Fällen vorlagen, entzieht sich natürlich der Beurtheilung, da kaum einmal diesbezügliche Mittheilungen gemacht worden sind. Von Interesse dürfte es jedenfalls sein, in künftigen Fällen dieser Frage eine besondere Aufmerksamkeit zu widmen.

Von andern, gleichfalls grob wahrnehmbaren Zeichen einer allgemeinen Erkrankung des Gehirhs sei noch die fast stets notirte Atrophie des ganzen Gehirns erwähnt. Dieselbe zeigte sich fast stets in Schmalheit der Windungen, Vertiefung der Furchen, innerem und äusserem Hydrocephalus, vor Allem aber in der ausserordentlichen Verringerung des Hirngewichtes. Dies Gewicht betrug bei Etter in einem seiner Fälle nur 860 g, bei Lannois in beiden Fällen 950 bezw. 980 g, in unserm Fall 1073, bei Facklam 1097 bezw. 1187 g. In vielen andern, offenbar in einem früheren Stadium verstorbenen Fällen war das Gewicht wenig oder gar nicht verringert, wie bei Clarke, Greppin, Ladame; wieder andere beschränken sich auf die allgemeine Angabe der Verringerung des Hirngewichtes, oder sagen nichts aus über diese Frage.

Bemerkenswerth ist noch von makroskopischen Befunden, dass in einer grossen Zahl der Fälle mehr minder starke Affection der Hirnhäute vorlag. So fand sich eine theilweise oder völlige Verwachsung der Dura mater mit der Schädelkapsel bei Kronthal (I), Greppin, Lannois (II), Ladame u. A., eine einfache Verdickung der Dura und eine Erkrankung der Pia unter andern bei Clarke, Kronthal, Wei-

denhammer, Lannois (I), Greppin; keinerlei Veränderung der Hirnhäute fand sich eigentlich nur in unserem Fall und bei Lannois (I).

Unter den mikroskopischen Befunden bliebe als wesentlich nur noch nachzutragen die Veränderung der Tangentialfasern und die der Gefässe. Die ersteren wurden von Oppenheim und von Kronthal (I) durchaus intact und gut erhalten gefunden; die Mehrzahl, besonders der neueren Untersucher, welche fast sämmtlich Mittheilungen darüber machen, fanden jedoch einen mehr oder minder starken Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Flechtwerkes, welcher bald über den Stirnwindungen, bald in den motorischen Centren am stärksten war. Derartige Befunde wurden gemacht in unserem Falle, ferner von Kattwinkel, Kéraval, Weidenhammer, Kronthal (II) und Facklam.

Die Gefässe konnten in unserem Falle, sowie von Lannois für seine beiden Fälle und Clarke (I) als durchaus gesund angesprochen werden; die Mehrzahl der Autoren jedoch, besonders Clarke (II), Kronthal und Weidenhammer fanden Verdickungen und weitergehende Erkrankung der Gefässwände, letzterer sogar hyaline Entartung. Die weitgehendste Erkrankung der Gefässwände giebt Facklam an, doch möchte ich bei der Gelegenheit betonen, dass grade der eine von seinen Fällen, der zur Section gekommen ist, im Allgemeinen ein grösseres Interesse für unsere Gesammtauffassung der Krankheit nicht beanspruchen kann, da es sich nicht nur im anatomischen Bild, sondern fast mehr noch im klinischen — Fehlen der Unterdrückbarkeit der unwillkürlichen Bewegung, blitzartige Zuckungen, welche oft keinen motorischen Effect hatten — zum mindesten um einen ganz atypischen Fall von Huntington'scher Chorea gehandelt hat.

Die übrigen in der Hirnrinde, dem Mark oder den infracorticalen Centren gemachten Befunde glaube ich übergehen zu können, da es sich immer nur um kleinere oder ganz isolirt gefundene Störungen handelt.

Kurz gestreift seien aber noch die im Rückenmark gefundenen Veränderungen, da sie wenigstens zum Theil sich wiederholen und dadurch ein gewisses Interesse benöthigen. Hier fand sich in mehreren Fällen eine Degeneration der vorderen Seitenstränge oder der Clarke-schen Säulen (Clarke II, Kronthal, Kéraval, Oppenheim, Weidenhammer), aber auch Degeneration der hinteren Wurzeln, wie in unserem Falle, und isolirte Degeneration von Nervenfasern ohne Systematisirung.

Gehen wir nun des Weiteren zu der Frage über, welche von den vielen in den einzelnen Fällen vorliegenden Veränderungen wir als das

Primäre, oder schärfer ausgedrückt, welche wir als das wesentliche für unsere Krankheit charakteristische Symptom anzusprechen haben, so müssen wir zunächst das eine festhalten, dass ein solches gesuchtes Symptom zwei Bedingungen erfüllen muss: einmal muss es in allen beobachteten Fällen angetroffen werden, oder wenigstens in einer solchen Ueberzahl der Fälle, dass die noch restirenden als atypische oder Ausnahmefälle betrachtet werden können; und dann muss es eine gewisse Specifität besitzen, also nicht einfach eine auch sonst vorkommende Begleiterscheinung sein. Die zuletzt von uns betrachteten Veränderungen am Rückenmark, an den Hirnhäuten und an den Gefässen, ja auch der Schwund der Tangentialfasern und die allgemeine Atrophie des Gehirns müssen aus diesen beiden Gründen als nebensächliche Erscheinungen aufgefasst werden, da sie einmal nicht constant gefunden sind und zudem so häufig auch bei anderen Krankheiten auftreten, dass ihnen schon deshalb ein specifischer Charakter nicht beiwohnen kann. Der Versuch, eine dieser Erscheinungen als das Primäre darzustellen, ist auch nur für die Erkrankung der Gefässe gemacht worden, und zwar von Kattwinkel, doch ohne dass diese Anschauung eine weitere Verbreitung gefunden hat.

Eine viel grössere Wahrscheinlichkeit bietet dagegen schon die zweite von den möglichen Annahmen, dass nämlich die Degeneration der kleinen Pyramidenzellen das Wesentlichste des Krankheitsprocesses ist. Eine Unterstützung für diese Anschauung ist zunächst schon dadurch gegeben, dass eigentlich ohne Ausnahme in allen unsern Fällen eine gewisse Veränderung der Pyramidenzellen sich gefunden hat, wenn dieselbe auch in wenigen Fällen nur höhere Grade erreicht hat. Auf Grund einer solchen Anschauung müssten wir dann annehmen, dass auf dem Boden der erblichen Belastung die Ganglienzellen der Erkrankenden ab ovo eine geringere Widerstandskraft mitbekommen hätten, dass die Zellen schädlichen, einfach untritiven oder toxischen Einflüssen schneller erliegen als bei normalen rüstigen Gehirnen, und dass diese Rückbildung meist nach vollendeter Reife eben früher als die physiologische Involution einsetzt, eine Anschauung, welche durchaus mit anderen pathologischen Erfahrungen aus der Psychiatrie und Nervenheilkunde in Einklang stände, z. B. unseren Anschauungen über die Dementia praecox und gewisse Formen der Neurasthenie. Die interstitielle Wucherung müsste dann als ein reparatorischer Vorgang des Stützgewebes angesehen werden, wie wir ihn fast stets bei parenchymatösen Entzündungen finden. Ein Theil der sogenannten kleinzelligen Wucherung könnte dabei, und gewiss mit Recht, als eine nur scheinbare Vermehrung der Glia imponiren, die in Wirklichkeit bedingt

ist durch eine Engerlagerung der Gliakerne als Folge der Atrophie des Gehirns, welche ihrerseits der Ausdruck ist des Schwundes der Nervenfasern und protoplasmatischen Zellfortsätze, ja auch der Ganglienzellen selbst. In unserem Falle würde auch der Befund in der weissen Substanz und den centralen Ganglien, sowie der Befund in der Stirnrinde, wo eine deutliche Degeneration der Ganglienzellen fast ohne Wucherung der Glia vorliegt. durchaus mit der gesammten Anschauung harmoniren. Zu der seinigen gemacht hat jedoch von allen Autoren nur Clarke diese Annahme; nur er hält die Degeneration der Pyramidenzellen für das Primäre und die Erkrankung der Glia für das Secundäre.

Alle übrigen Forscher halten umgekehrt die kleinzellige Infiltration für den primären und wichtigeren Theil des Krankheitsvorganges. Und in der That müssen besonders die Fälle von Oppenheim, in welchen viele kleine Herde von Rundzellen sich finden, welche nicht nur in der Rinde, sondern auch in den infracorticalen Centren und in der Marksubstanz liegen, diese Anschauung erheblich stützen, da die Herde keinerlei Beziehungen zu Ganglienzellen hatten, und viele selbst nur im Innern der Herde und in den periphersten Schichten der Rinde afficirt waren. Auch sonst steht die Wucherung der Rundzellen in keinem sicher nachweisbaren Verhältniss zur Läsion der Ganglienkörper; in manchen Fällen allerdings finden wir in den gleichen Schichten, nämlich der 2. und 3. Rindenschicht, die stärksten Grade der Erkrankung der Ganglien und der Wucherung der Glia, in anderen Fällen jedoch geht die Wucherung noch tiefer hinein in die inneren Schichten, ohne dass dort die Ganglienzellen sichtbar erkrankt wären. Im Widerspruch zu der Annahme einer primären Erkrankung der Ganglienzellen steht auch die mehrfach beobachtete Thatsache, dass eine kleinzellige Infiltration gerade in die pericellulären Lymphräume der grossen Riesenzellen stattgefunden hatte, während diese selbst durchaus normal und gesund erschienen.

Entsprechend dieser eben skizzirten Auffassung ist auch die gesammte Krankheit anatomisch schon von Golgi bezeichnet worden als eine chronische interstitielle Encephalitis, ebenso bezeichnen sie Oppenheim und Weidenhammer; Greppin nennt sie eine nichteitrige Encephalitis. Je nach den einzelnen Befunden ist sie dann im speciellen eine Encephalitis hämorrhagica, disseminata oder diffusa genannt worden. Die letztere Bezeichnung würde auch unseren Befund am besten wiedergeben.

Wichtig für unsere Auffassung vom Wesen der Huntington'schen Chorea dürften fernerhin sein die oben geschilderten, verhältnissmässig

häufig gefundenen Störungen und Anomalieen in der Entwicklung des Gehirns, speciell der Centralwindungen, welche an Häufigkeit weit über die Grenze des Zufälligen hinausgehen.

Wenn auf Grund dessen Ladame das Wesen der Krankheit begründet findet in einer „oft erblichen Anomalie in der Anlage der Centralfurchen" und Lannois von einer angeborenen abnormen Veranlagung (malformation tératologique) der Neuroglia spricht, so können wir einer solchen Anschauung eine gewisse Berechtigung sicher nicht versagen, vor allem da sie mehr als die übrigen dem Verständniss der exquisiten und so oft gleichartigen Vererbung der Krankheit näher führt. Nicht erklärt wurden freilich dadurch einmal die Gründe, welche im späteren Leben erst eine Wucherung der Glia, bezw. eine interstitielle Entzündung veranlassten und ausserdem die Eigenart der functionellen Störungen, welche das Krankheitsbild klinisch für uns abgrenzen.

Versuchen wir nun im Folgenden, diese eben dargelegten anatomischen Betrachtungen in Beziehung zu setzen zu dem klinischen Krankheitsbild der Huntington'schen Chorea, so dürfte die Forterbung einer Entwicklungsanomalie des Gehirns von selbst als der Grund erscheinen für die oft gleichartige Forterbung der Krankheit auf Kind und Kindeskind, ähnlich wie andere Degenerationszeichen (Hasenscharte, Klumpfuss, Aniridie) von einem daran leidenden Elter sich forterben auf einen Theil der Nachkommen.

Die sich meist im Verlaufe der Krankheit entwickelnde Demenz muss weiterhin erscheinen als der Ausdruck der anatomisch gefundenen Atrophie des Gehirns, speciell des Schwundes der Tangentialfasern; und die klinische Thatsache, dass es neben vielen Krankheitsfällen mit Demenz auch solche giebt ohne Demenz (Oppenheim) stimmt mit der anatomischen Erfahrung der bald intacten, bald mehr oder minder geschwundenen Tangentialfasern und gesammten Hirnsubstanz durchaus überein. Dass dieses in den meisten, aber nicht in allen Fällen vorhandene Symptom nicht charakteristisch ist für die Krankheit, beweist die einfache Thatsache ihres häufigen Fehlens bei sonst typischen Fällen. Der neuerdings von dem Engländer Frank Hallock gemachte Vorschlag die ganze Krankheit nach diesem einen Symptom Dementia choreica zu benennen, ermangelt daher einer genügenden Unterlage und Berechtigung.

Es ist hier nicht der Ort, des längeren einzugehen auf die Einzelheiten der klinischen Krankheitssymptome, doch scheint mir aus den bisherigen zahlreichen Arbeiten darüber schon rein statistisch betrachtet, soviel mit Sicherheit hervorzugehen, dass neben dem ätiologischen

Moment der Vererbung, dem prognostischen des chronisch progressiven Verlaufs, wir symptomatologisch als ausschliesslich charakteristisch ansehen müssen die eigenartigen motorischen Reizerscheinungen und die ausserdem erhaltene Fähigkeit, diese unwillkürlichen Bewegungen durch den Willen vorübergehend zu unterdrücken und gewollte Bewegungen exact auszuführen.

Vergleichen wir nun, oder, besser gesagt, suchen wir die Beziehungen auf, die diese letzteren symptomatologisch charakteristischen Erscheinungen mit denjenigen Befunden verbinden, welche für das anatomische Bild als typisch sich uns erwiesen haben, so liegt darüber bereits eine vor einigen Jahren von Lannois und Paviot aufgestellte Ansicht vor, welche sogar in den neuesten Arbeiten von Kéraval und Raviart, sowie von Kattwinkel acceptirt worden ist. Die genannten Autoren halten nämlich die von ihnen gefundene kleinzellige Infiltration der pericellulären Räume besonders der Riesenzellen für die Ursache der klinisch bekannten motorischen Reizerscheinungen. Die in die pericellulären Lymphräume eingewanderten kleinen Rundzellen sollen ihrer Ansicht nach einen Druck und damit eine Reizung ausüben auf die Ganglienzellen und diese zu übermässiger functioneller Thätigkeit antreiben; die Fähigkeit, willkürliche Bewegungen auszuführen, bliebe aber erhalten, weil die Ganglienzellen selbst nicht anatomisch zu Grunde gingen.

Einzuwenden ist gegen diese Anschauung vor Allem, dass nur in einem beschränkten Theil der Fälle eine solche Infiltration überhaupt gefunden worden ist, in unserem Falle z. B. nur an ganz wenigen Stellen der motorischen Rinde, und da in sehr geringem Umfang, und dass sie schon deshalb kaum das Wesentliche des anatomischen Processes sein kann. Zudem trägt die ganze Erscheinung zu sehr den Charakter eines relativ acuten Vorganges; es wäre auch völlig unbegreiflich und stände im Widerspruch mit unseren allgemeinen biologischen Begriffen, wenn trotz einer viele Jahre, ja mehrere Jahrzehnte andauernden Compression und Reizung und dadurch entstandener dauernder Hyperfunction der Zellen diese selbst gesund und bis zum Ende voll functionsfähig bleiben sollten.

Weit eher dürfte zu einer Lösung dieser Frage die folgende Betrachtung führen:

Die Analyse der motorischen Störungen bei der Huntington'schen Chorea charakterisirt dieselben als unwillkürliche coordinirte Bewegungen, welche in einem gewissen Rythmus auftreten, und durch ihre Aehnlichkeit mit intendirten als Bruchstücke erlernter Bewegungen anzusehen sind. Ihr functionelles Centrum müssen nach unsern allgemeinen hirn-

anatomischen Anschauungen derartige Bewegungen in den Ganglienzellen der Hirnrinde, und zwar der Centralwindungen, vielleicht sogar ausschliesslich der vorderen Centralwindung haben. Und dass auch der eigentliche Sitz der Krankheit bei der chronischen Chorea in der Hirnrinde sich befindet, ist in den letzten zwanzig Jahren von keinem Forscher mehr angezweifelt worden. Wenn nun die in Frage kommenden Bewegungen bei den Kranken unwillkürlich erfolgen, dann müssen wir annehmen, dass in den Centralwindungen Ganglienzellen gelegen sind, welche, sei es durch Compression, sei es durch selbstständige Erkrankung, in einem krankhaften Reizzustand sich befinden und so die Ursache der Bewegungen darstellen.

Da nun ausserdem bei allen Fällen klinisch die Fähigkeit erhalten ist, willkürlich exacte coordinirte Bewegungen auszuführen und während dieser Zeit die unwillkürlichen zu hemmen bez. zu reguliren, so müssen wir zweitens annehmen, dass in der motorischen Hirnrinde — denn dort müssen wir das Centrum dieser Bewegungen auch suchen — ausserdem eine Reihe von Zellen existirt, welche nicht erkrankt sind, welche also einmal für Willkürimpulse functionsfähig sind, dann aber auch den erstgenannten Ganglienzellen bis zum gewissen Grade superponirt sind, d. h. einen hemmenden und regulirenden Einfluss auf dieselben auszuüben im Stande sind.

Diesem rein aus dem klinischen Bild der Krankheit gefolgerten Postulat steht nun die anatomische Erfahrung gegenüber, dass wir in fast allen Fällen von Huntington'scher Chorea eine stärkere Affection der kleinen und mittleren Pyramiden der motorischen Centren gefunden haben, aber keine oder nur eine äusserst geringe Degeneration der Betz'schen Riesenzellen. Auch die kleinzellige Wucherung betraf meist die äusserste Schicht der Rinde, erstreckte sich allerdings in einigen Fällen auch bis auf die inneren Schichten, hat jedoch in keinem einzigen Fall zu einer nennenswerthen Erkrankung der Betz-schen Zellen geführt. In unserem, darin besonders charakteristischen Falle z. B. zeigten, wie schon erwähnt, die kleinen Pyramiden eine weitgehende Degeneration, die Riesenzellen aber waren völlig intact und zeigten nur vereinzelt leichte Chromatolyse.

Hinsichtlich dieser beiden bemerkenswerthen Thatsachenreihen, der klinischen und der anatomischen, können wir natürlich streng logisch nichts weiter behaupten als die Coexistenz der beiden Reihen. Strittig dagegen mag es bleiben, ob wir berechtigt sind, aus dieser fast ausnahmslos beobachteten Coexistenz auch einen causalen Nexus zu folgern, mit andern Worten, ob wir berechtigt sind zu dem Schluss, dass die Erkrankung der kleinen und mittleren Pyramiden der motorischen Sphäre die

Ursache ist der unwillkürlichen, coordinirten Bewegungen, und das Erhaltensein willkürlicher, zugleich regulirender Bewegungen ihren Grund hat in der Intactheit der Betz'schen Riesenzellen. Das weittragende Ergebniss eines solchen Schlusses müsste dann die Annahme sein, dass ganz allgemein die kleinen und mittleren Pyramiden der Centralwindungen gleichsam psychomotorische Erinnerungszellen sind, indem sie das functionelle Centrum darstellen für die erlernten coordinirten Bewegungen des alltäglichen Lebens; und dass die Riesenzellen einmal functionell übergeordnet sind den kleineren Ganglienzellen, indem sie deren Function hemmen und reguliren können, zweitens aber die Centren darstellen für die höheren, feineren, exacten Bewegungen.

Natürlich liegt es mir völlig fern, einem derartigen weittragenden Schluss über die Function einzelner motorischer Rindenschichten irgend eine apodictische Gewissheit zuschreiben zu wollen, da einmal das vorliegende Material für ein Fundament grundlegender Betrachtungen noch allzu gering ist und zweitens die Möglichkeit eines andern Zusammenhanges der Thatsachen als des von uns angenommenen durch die bisherigen Beobachtungen durchaus nicht ausgeschlossen werden kann.

Ich persönlich möchte also nur darauf hinweisen, dass die eben gezogenen Schlussfolgerungen sich aus den oben erwähnten Thatsachen zwanglos als eine Möglichkeit der Erklärung ergeben und möchte es dem sachverständigen Beurtheiler überlassen, einen wie hohen Grad von Wahrscheinlichkeit er dieser Möglichkeit zubilligen will. Erhöht wird meines Erachtens die Wahrscheinlichkeit dadurch, dass die so entstehende Hypothese mit den Erfahrungen und Muthmaassungen, die wir bis jetzt über die Function der Zellarten haben, durchaus nicht im Widerspruch stände, sondern gut mit ihnen zusammenstimmen würde.

Das genauere Studium der Hirnrinde hat uns ja immer mehr gelehrt, dass den verschiedenen Formen der Ganglienzellen auch verschiedene Function entspricht, eine Erfahrung, die Lannois und Kéraval völlig vernachlässigt haben. Wir wissen ferner durch anatomische und vergleichend anatomische Erfahrungen, dass die Riesenzellen in dieser Ausbildung nur beim Menschen und den höchsten Säugethieren existiren, und dass gerade sie während des Lebens des einzelnen ein erhebliches Wachsthum erkennen lassen; wir haben uns auch, eigentlich ohne genügendes Beweismaterial, gewöhnt, gerade sie als Träger der höchsten motorischen Functionen zu betrachten. Rein anatomisch hat ferner Ramón[1]) y Cajal in neuester Zeit nachgewiesen,

1) Studien über die Hirnrinde des Menschen. 2. Heft: Die Bewegungsrinde, übersetzt von Bresler. Leipzig 1900.

dass die Fortsätze der Riesenzellen direct übergehen in die Pyramidenbahnen, während die kleineren Zellen mehr Verbindungen durch Balkenfasern nach der anderen Hemisphäre zeigen.

Aus klinischen und pathologischen, vorwiegend bei der Epilepsie gemachten Beobachtungen glaubte auch Bevan Lewis[1]) schon vor mehr als einem Jahrzehnt schliessen zu können, dass der Kern der Ganglienzellen eine hemmende Wirkung ausübt auf ihre Fähigkeit, sich functionell zu entladen, dass diese Entladungsfähigkeit also gering sei bei verhältnissmässig grossen Kernen, dagegen gross bei verhältnissmässig kleinem Kern und reichlichem ernährenden Protoplasma. Den kleineren Pyramidenzellen der motorischen Region, welche einen grossen Kern und wenig Protoplasma haben, schrieb er demzufolge die Fähigkeit zu, lange in dem gleichen Zustand zu verharren, also irgend einen Zustand festzuhalten, den Riesenzellen dagegen die Fähigkeit, Reize leicht aufzunehmen und leicht abzugeben, eine Anschauung, die auf anderem Wege fast genau zu dem gleichen Ergebniss gelangt, wie unsere Anschauung.

Zum Beweise, dass die Anschauung einer derartigen functionellen Verschiedenheit der motorischen Zellen nicht ein Novum et inauditum darstellen würde in der Localisationslehre, möchte ich nicht verfehlen, schliesslich noch daran zu erinnern, dass wir für die Sehrinde längst uns gewöhnt haben, eine Scheidung anzunehmen zwischen den Centren für optische Erinnerungsbilder und denen für die Aufnahme optischer Reize, eine Scheidung, zu der uns die klinische Erfahrung und das Thierexperiment zugleich geführt haben, und die in den klinischen Ausdrücken der Seelenblindheit und Rindenblindheit ihren sprachlichen Ausdruck gefunden hat.

Aus der Gesammtheit all dieser Momente dürfte die Wahrscheinlichkeit zunehmen, dass wir in der Ableitung einer functionellen Zweitheilung der motorischen Ganglienzellen aus dem Bilde der Huntington'schen Chorea nicht ganz den Boden der bekannten Thatsachen verloren haben und mit mehr zu thun haben, als einer blossen logisch erschlossenen, im Bereich der Möglichkeit liegenden Deutung. In jedem Fall geben wir uns der Hoffnung hin, dass weitere anatomische, klinische oder womöglich auch experimentelle Untersuchungen in nicht zu ferner Zeit unsere, jetzt noch zu geringen Kenntnisse von der feineren Localisation auch für die motorische Gegend erweitern und vervollständigen werden und auch über die Function der einzelnen Zellschichten uns Klarheit bringen mögen.

---

1) A text-book of mental diseases. London 1889.

Für unsere Auffassung über das Wesen und die Erscheinungen der Huntington'schen Chorea dürfte sich auf Grund der Gesammtheit unserer Betrachtungen das folgende Bild ergeben:

Die Huntington'sche Chorea beruht immer auf einer ererbten anomalen Anlage der motorischen Rindencentren, welche oftmals schon makroskopisch als Asymmetrie dieser Rindentheile oder grösserer Hirnabschnitte sichtbar wird. Die eigentliche Erkrankung beginnt im späteren Leben damit, dass die Neuroglia in den motorischen Centren anfängt zu wuchern. Diese Wucherung erfolgt entweder herdweise oder diffus, und befällt im letzteren Falle vorwiegend die zweite und dritte Rindenschicht, das sind die Schichten der kleineren und mittleren Pyramidenzellen. Hand in Hand mit dieser diffusen Wucherung geht fast stets eine Erkrankung der Gefässe, welche ihrerseits meist zu lymphoider Auswanderung in die perivasculären und pericellulären Räume, seltener zu richtigen Hämorrhagien führt. Fast immer erkranken gleichzeitig die kleineren und mittleren Ganglienzellen bis zu ihrem völligen Untergange, während die grossen Ganglienzellen in den innersten Schichten, speciell die grossen Betz'schen Zellen so gut wie völlig unversehrt bleiben. Klinisch entspricht diesem Verhältniss wahrscheinlich die Thatsache, dass die charakteristischen unwillkürlichen coordinirten Bewegungen meist bis zum Schluss durch den Willen gehemmt und regulirt werden können. Bei längerem Bestand führt die diffuse Form der Erkrankung anatomisch meist zu einer Affection der Hirnhäute und zum Schwund der Tangentialfasern, zu nachweisbarer Nervenfaserdegeneration im Gehirn und Rückenmark, sowie zu allgemeiner Atrophie des Gehirns; klinisch zum Untergang aller höheren geistigen Functionen, zur Demenz.

Meinem hochverehrten früheren Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Binswanger sage ich für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen ergebensten Dank.

Erklärung der Abbildungen (Taf. II).

Alle Figuren sind nach Nissl'schen Thioninpräparaten mit einem kleinen Zeiss'schen mikrophotographischen Apparat aufgenommen. Die Vergrösse-

rung ist in allen Fällen die gleiche. Es wurde mit Objectiv Zeiss 16 mm ohne Ocular bei constanter Cameralänge in der gewöhnlichen Weite (Gasglühlicht, Zettnow'sches Lichtfilter) photographirt.

In Figur 1—4 stellen der erste Streifen die Verhältnisse bei unserem Falle dar, der zweite die bei einem psychisch normalen Mann mittleren Alters, der dritte die eines im Endstadium gestorbenen typischen Paralytikers. Im Einzelnen ist wiedergegeben in

Figur 1 die Rinde des Broca'schen Sprachcentrums,
Figur 2 des rechten Beincentrums,
Figur 3 des Sehcentrums,
Figur 4 der 2. Stirnwindung links.

Figur 5 stellt die in Figur 2 nur ganz eben und unklar zu erkennenden Betz'schen Zellen dar, und zwar von einer der wenigen Stellen, an der eine leichte kleinzellige Infiltration der pericellulären Räume sichtbar war.

Literaturangabe der wesentlichsten Arbeiten.

1. Charcot, Leçons du mardi. 1887/88.
2. Collin, The Pathology and Morbid Anatomy of Huntingtons Chorea. The Amer. Journal of the med. Science. 1898.
3. Clarke, On Huntingtons Chorea. Brain 1897.
4. Dana, A contribution to the pathol. anatomy of chorea. Brain 1890.
5. Facklam, Beiträge z. Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. Dieses Archiv 1898.
6. Golgi, Sulle alterazioni degli organi centrali nervosi in un caso di corea gesticolatoria associata ed alienazione mentale. Riv. clinica di Bologna. 1874.
7. Greppin, Ueber einen Fall von Huntington'scher Chorea. Dieses Archiv 1892.
8. Kattwinkel, Ein Beitrag zur Lehre von der pathologisch-anatomischen Grundlage der Huntington'schen Chorea. Archiv f. kl. Med. 68.
9. Huber, Chorea chronica bei Erwachsenen. Virchow's Archiv 108.
10. Huet, De la chorée chron. Thèse de Paris 1889.
11. Huntington, On chorea. Philad. med. and surg. Rep. 1872.
12. Jolly, Ueber Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. 1891.
13. Kéraval et Raviart, Observation de chorée chronique héréditaire d'Huntington, examen histologique. Arch. de Neurol. 1900.
14. Kronthal und Kalischer, Ein Fall von progressiver Chorea (hereditäre Huntington) mit pathologischem Befunde. Neurologisches Centralblatt. 1892.
15. Dieselben, Virchow's Archiv 135.
16. Ladame, Des troubles psychiques dans la chorée dégénérative. Arch. de Neur. 1900.

17. Lannois et Paviot, Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie. Revue de méd. 1898.
18. Oppenheim und Hoppe, Zur patholog. Anatomie der Chorea chron. progress. hered. Dieses Archiv 1893.
19. Rispal, Les lésions histologiques du système nerveux central dans la chorée chronique héréditaire. Arch. de Neurol. 1899.
20. Sinkler, On hereditary chorea with a report of three additional cases and details of an autopsy. New York med. Record 1892.
21. Weidenhammer, Zur pathologischen Anatomie der Huntington'schen Chorea. Vortrag, gehalten in der Ges. der Neurologen und Irrenärzte in Moskau. Neurol. Centralbl. 1901.
22. Wollenberg, Ueber degenerative Chorea. Nothnagel's specielle Pathologie und Therapie.
23. Ziehen, Chorea hereditaria in Eulenburg's Encyklopaedischen Jahrbüchern. 1896.

IV.

Aus dem Laboratorium der Königl. ung. Universitätsklinik für Psychiatrie und Nervenkrankheiten zu Budapest (Director: Dr. Emil Moravcsik).

Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea minor.

Von

Dr. Carl Hudovernig,
II. Assistent.

(Hierzu Tafel III.)

Obwohl es wenig Nervenkrankheiten geben dürfte, über deren pathologisch-anatomische Befunde so viele Mittheilungen vorliegen, als gerade die Chorea minor, wird diese Erkrankung in klinischer Beziehung noch immer den Neurosen, d. h. den Nervenkrankheiten mit unbekannter anatomischer Basis zugerechnet. Ursache dieser Erscheinung ist gerade in der Verschiedenheit und der conträrsten Natur der Befunde zu suchen und dürfte vielleicht die Mittheilung des vorliegenden Falles geeignet sein, wenigstens für eine Gruppe der Choreafälle eine Feststellung der anatomischen Veränderungen zu befördern.

Krankengeschichte.

Rosalie B., 16jährige Tochter eines Landmannes, wurde am 16. Februar 1899, Abends, in die Abtheilung für Nervenkranke aufgenommen. Patientin entstammt einer durchaus gesunden Familie, hereditäre Belastung nicht vorhanden. Bezüglich der persönlichen Antecedentien ist leider nur Dürftiges zu erfahren, immerhin ist nachweisbar, dass Patientin vor Monaten an „rheumatischen Schmerzen mit geschwollenen schmerzhaften Gelenken“ litt. Patientin wurde im December 1898 wegen einer Ungezogenheit vom Nachbar ihrer Eltern geschlagen, welcher sie bei den Haaren zerrte und ihren Kopf mehrmals gegen den Boden schlug. Bald nach dieser Züchtigung bemerkten die Eltern häufige

blitzartige Bewegungen an den Armen und Beinen des Mädchens; in den ersten Tagen der Erkrankung hielten dies die Eltern für Ungezogenheit und wiesen ihr Kind deshalb zurecht. Diese anfänglich unscheinbaren Bewegungen wurden immer heftiger, ihre Intensität wuchs zusehends und nahmen insbesondere bei plötzlichen Bewegungen, raschem Umdrehen etc. auffallend zu.

Anfangs Februar erstreckten sich diese Bewegungen bereits auf sämmtliche Extremitäten und hörten nur während des Schlafes auf. Während der ganzen Entwicklung der Krankheit hatte Patientin kein Fieber. Einige Tage vor der Aufnahme in die Klinik wurde auch die Hals- und Rumpfmuskulatur von den heftigen Bewegungen ergriffen -- und erst jetzt entschlossen sich die Eltern, ihr Kind unter ärztliche Behandlung zu stellen.

Status am 17. Februar 1899, Morgens. Patientin über mittelgross, gut entwickelt, mässig genährt. Haut trocken, mitunter rissig; an den Waden, Brust und Bauchwand röthlich gefärbt, stellenweise mit fehlender Epidermis. Die Haare sind ganz kurz geschoren (dies besorgten noch die Eltern, da Patientin in den letzten Tagen gelegentlich des Herumwerfens des Kopfes öfters mit den Haaren am Bette hängen blieb). Conjunctiva mässig injicirt, Lippen reichlich mit trockenen Borken bedeckt. Oberhalb der Schlüsselbeine, sowie an den Schultern erbsen- bis haselnussgrosse, röthlich verfärbte Knötchen der Haut, in deren Umgebung das Zellgewebe reichlich infiltrirt erscheint; manche dieser Knötchen sind mit Borken bedeckt.

Gleich im ersten Momente fällt die ausserordentliche motorische Unruhe auf. Patientin liegt nicht einen Augenblick ruhig, denn durch die heftigsten incoordinirten Bewegungen sowohl der Extremitäten, als auch der Hals- und Rumpfmuskulatur wird der Körper der Patientin in steter Unruhe erhalten. Die Bewegungen sind so intensiv und blitzartig wechselnd und in mehreren Muskeln oder Muskelgruppen gleichzeitig auftretend, dass eine genaue Analyse und Beschreibung derselben nahezu unmöglich erscheint: weit ausgreifende Schleuderbewegungen der Extremitäten, zeitweise bald von tonischem Spasmus, bald von Clonus der Strecker oder Beuger unterbrochen, vergesellschaften sich mit Contorsionen des Rumpfes, an deren Stelle mitunter veritable Jactationen des ganzen Körpers treten. Die motorische Unruhe erstreckt sich auch auf die Muskulatur des Halses; abwechselnde blitzartige Innervation der Beuger, dann der Strecker des Kopfes erhalten denselben in steter Bewegung; Patientin kann selbst die Augen nicht in einer Richtung fixirt halten infolge incoordinirter Bewegungsaction der äusseren Augenmuskeln. Eine constante Bewegung in beiden Facialisgebieten verursacht stetes Grimmassiren und eine ähnliche Action der Mund-, Schlund- und Kehlkopfmuskulatur bringt die verschiedensten Töne (Pfauchen, Zischen, Röcheln etc.) hervor. -- Pupillen gleich gross, reagiren gut auf Lichteinfall; Patellarreflex äusserst lebhaft und jedes Auslösen desselben verursacht eine tonische Contractur der Strecker des Kniegelenkes. — Patientin ist benommen, Perception erschwert, kann die an sie gestellten Fragen nur kurz, in abgerissenen Worten beantworten. Temp. 38,7 ^{0}.

Tagsüber nehmen die Bewegungen an Intensität bedeutend zu; dieselben

sind so heftig, dass Patientin aus dem Bette geschleudert wird. Abendtemperatur 39,9°.

19. Februar. Patientin verbrachte die Nacht — nach Einflössen von Chloralhydrat — ruhig. Während des Schlafes vollständiges Pausiren der incoordinirten Bewegungen, doch treten diese, sowie Patientin erwacht, mit erneuter Heftigkeit auf. Systolisches Geräusch über der Herzspitze. Temp. 39,7°, Puls 68, sehr schwach, leicht zu unterdrücken. Patientin verfällt häufig in einen mehrere Minuten währenden soporösen Halbschlummer, während die Bewegungen an Intensität abnehmen.

11 Uhr Vormittags. Zur Durchführung von bakteriologischen Untersuchungen Blutentnahme; da weder vom Finger, noch vom Ohrläppchen auch nur ein Tropfen Blut zu gewinnen ist, wird der Vena mediana unter aseptischen Cautelen mittelst Pravaz'scher Spritze eine geringe Menge dunkelrothem dickflüssigen Blutes entnommen.

Nach 12 Uhr Mittags werden die Bewegungen immer schwächer; Patientin liegt ruhig, ist soporös. Um 3 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsprotokoll.

Aeussere Untersuchung. Der Leichnam ist dem Alter entsprechend nur mässig entwickelt, mit sehr gracilem Knochensystem. An der Bauchdecke und den Schenkeln eine ca. $1/_2$ cm starke Fettschicht. Am Halse, an den zwei oberen Dritteln des Brustkorbes, an beiden Ober- und Unterarmen, ferner an beiden Oberschenkeln ist die Haut bläulich-röthlich verfärbt, trocken, Epidermis stellenweise abgerieben, das freiliegende Derma zeigt verschiedene Grade der Eintrocknung. Letzteres ist am meisten ausgesprochen oberhalb beider Cristae ilei. Von Epidermis entblösste Stellen sind auch an den Unterschenkeln und über dem rechten Sprungbeine. Die Haarbälge sind an den genannten Stellen durch intensiv gefärbte röthlich-braune Punkte angedeutet. Mit trockenen Borken bedeckte Furunkeln über dem linken Acromion und an beiden Schlüsselbeinen. Am Rücken bläulich livide Leichenflecke. — Hals schmal, symmetrisch; Brustkorb mässig gewölbt; Brustdrüsen klein, von derber und drüsiger Consistenz; Bauchdecke gespannt; Schamhaare schwach entwickelt.

Innere Untersuchung. Schädeldecke dünn; an der inneren Fläche des Stirnbeines und der Parietalknochen ausgesprochene Impressiones digitatae. Umgebung der grossen Fontanelle verdünnt. Diploe gut entwickelt, blutreich.

Dura mater auffallend straff; im Sinus longitudinalis kaum gestocktes, eher flüssiges rothbraunes Blut. Pia mater im höchsten Grade injicirt, nicht nur die grossen Gefässe, sondern auch diejenigen allerkleinsten Kalibers sind stark gefüllt; Pia von lebhaftem Hortensiaroth, dünn, leicht zerreissbar, von erhöhtem Feuchtigkeitsgehalt. Pia über dem linken Gyrus frontalis superior und centralis leicht abziehbar, Oberfläche der Gyri intensiv hortensiaroth. — In den Seitenventrikeln eine geringe Menge klarer, fleischsaftähnlicher, rothbrauner Flüssigkeit. Venen des Plexus chorioideus III, sowie lateralis stark gefüllt. Basilararterien dünn, blutgefüllt, mässig collabirend. Ge-

hirnsubstanz reich an Feuchtigkeitsgehalt, innerhalb der weissen Substanz viele Blutpunkte und Streifen; die graue Substanz der Rinde und der grossen Ganglien lebhaft roth.

Das Zwerchfell reicht rechts bis zum unteren Rande der IV., links bis zum oberen Rande der V. Rippe. Bauchhöhle trocken. An den serösen Häuten ein klebriger, in Fäden ausziehbarer, seifenähnlicher Belag. Rumpfmuskulatur dunkel rothbraun, von genügendem Feuchtigkeitsgehalt.

Schilddrüse hellrothbraun, an der Schnittfläche körnig. An der Schleimhaut des Schlundes ein milchiger Belag.

Beim Oeffnen des Brustkorbes erscheint die obere vordere Fläche beider Lungen ballonirt; abwärts livide atelektatische Inseln von fleischähnlicher Consistenz. Auch die Pleura ist vom erwähnten klebrigen Belag bedeckt. Die Pleurahöhlen sind leer. Thymus mittelgross, hell röthlich-livid, von lobulärem Aussehen.

Im Herzbeutel ca. 20 ccm reines Serum. Das Herz ist faustgross, das linke contrahirt, das rechte in Diastole und dadurch trägt letzteres scheinbar bei zur Bildung der Herzspitze. Im linken Herzen überwiegend flüssiges Blut, mit leicht gestockten rothbraunen Flocken vermengt. Der Stamm der Pulmonalis enthält leicht gestocktes Blut, und mit ähnlichen Flocken vermengtes, jedoch überwiegend flüssiges Blut die rechte Herzkammer. Sämmtliche Theile des Herzens enthalten ca. 150 ccm Blut. Myocardium rothbraun, mässig consistent, genügend transparent; Klappen und Mündungen intact; Foramen ovale mit Hirnsonde passirbar. Die grossen Arterien dünnwandig, deren Lumen klein. Die Aorta ascendens besitzt einen Umfang von 5 cm, die thoracica nur von $3^1/_2$ cm (!).

Der obere Lappen der rechten Lunge ist bindegewebig, aber leicht ablösbar, den Rippen angewachsen. Die vorderen Theile der Lungen erscheinen luftkissenartig, die rückwärtigen knisternd.

Unterhalb der Pleura zahlreiche linsengrosse, subpleurale Blutungen, welche 1 2 mm tief in die Lungensubstanz reichen.

Im Oesophagus reichliche Milchreste, desgleichen gestockte Caseinkörnchen in den Gabelungen der Luftröhre.

Bronchien hyperämisch, Luftbläschen mässig erfüllt mit Serum. Im rückwärtigen Theile des rechten unteren Lungenlappens dunkelrothbraune, hämorrhagische, subpleural gelegene atelectatische Knoten. Im rückwärtigen Theile des linken unteren Lungenlappens sind die erwähnten hämorrhagischen Herde dunkelrothbraun, mit gekörnter Schnittfläche.

Milz klein; Maasse 10,5, 5 und 2—3 cm; Hülle dünn, glatt, leicht in Falten ziehbar; Schnittfläche glatt, auf hell rothbrauner Basis gut sichtbare Trabekeln; Pulpa nicht abzukratzen.

Nebennieren mässig consistent, deren Farbe blass gelblich-braun, Schnittflächen glatt.

Im Magen gestockte Milch von demselben Aeusseren wie in den grösseren und kleineren Luftwegen. Magenschleimhaut mit klebrigem, glasartigem,

schwer ablösbarem Schleim bedeckt. Unterhalb dieses ist die Mucosa, namentlich in der Nähe des Pylorus, reichlich injicirt.

Gallengänge frei. In der Gallenblase grünlich-braune Galle.

Die Hülle der Leber dünn; an der Oberfläche des rechten Lappens, neben dem Ligamentum suspensorium ein 8 cm langer, 4—5 cm breiter, bleicher, semmelgelber, anämischer Fleck, welcher 1—$1^1/_2$ cm tief in die Lebersubstanz reicht. Leber blassroth, mässig consistent, mit glatter Schnittfläche; acinöse Zeichnung kaum sichtbar.

Nierenhüllen leicht abziehbar, Oberfläche glatt, an der Schnittfläche blasse Rinden- und Marksubstanz von verminderter Transparenz.

Harnblase 300—350 ccm hellen, citronengelben Urins enthaltend. An den Genitalien keine Veränderung.

Diagnose: Bronchopneumonia haemorrhagica disseminata acuta der unteren Lappen. Frische Milch im Magen, in den Luftwegen und Verästelungen in der Lunge. Hintere Fläche der Lunge ballonirt. Ausgedehnte Atelectasien rückwärts und vorne. Ecchymosen der Pleura.

Epikrise: Die Kranke litt an Chorea gravis, in den letzten vierzehn Tagen grosse Aufgeregtheit. Daher die weit ausgebreiteten Epidermisabschürfungen. Die hämorrhagisch-pneumonischen Herde erwiesen sich auch unter dem Mikroskop als Pneumonie (Milch). Seit Entwicklung dieser Herde gelangte Milch auch in die grossen Luftwege, daher die Atelectasen. Die compensirende Ballonirtheit, die Qualität des Blutes und die Ecchymosen beweisen die Kohlensäureintoxication, welche im Vereine mit den ständigen Convulsionen theils durch Erschöpfung, theils durch Erstickung zum Tode führten.

Bakteriologische Untersuchung.

Zur Durchführung der bakteriologischen Untersuchung wurde einige Stunden vor dem Tode unter strengster Asepsis Blut aus der Vena mediana entnommen, ferner ein Stück des Halsmarkes verwendet. Dieselbe wurde im bakteriologischen Institute der Universität durchgeführt und ergaben die Impfversuche ein vollkommen negatives Resultat; ebensowenig gelang es, irgendwelche Mikroben zu züchten.

Mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems.

Gehirn und Rückenmark wurden — mit Ausnahme der für die bakteriologischen Untersuchungen verwendeten Stücke des Halsmarkes — in Formol gebracht und grösstentheils bis zur vollkommenen Härtung auch hierin belassen; einzelne Theile der Rinde, der Stammganglien, des Pons, der Oblongata und des Rückenmarkes wurden später in Müller'sche resp. in Marchi'sche Lösung gebracht. Die Untersuchung geschah mit folgenden Färbemethoden: Nissl (und zwar mit Toluidin, da die Stücke in Celloidin eingebettet wurden), Weigert, Weigert-Pal, Ammoniak, Alaun und Picrocarmin, Hämatein,

Ehrlich's Hämatoxylin, van Gieson und Marchi; einzelne Stücke wurden zur Durchführung der nachträglich zu erwähnenden Reactionen verwendet.

Bei Schilderung der mikroskopischen Befunde will ich, um Wiederholungen zu vermeiden, von einer detaillirten Besprechung nach einzelnen Regionen absehen und nur die allgemeinen Ergebnisse zusammenfassen: eine specificirte topographische Erwähnung soll nur dort stattfinden, wo dies eben durch specielle locale Befunde geboten erscheint.

Das Wesentliche der mikroskopischen Befunde lässt sich nun im Folgenden zusammenfassen, wobei gleich Eingangs hervorgehoben sei, dass die markantesten und auffallendsten Veränderungen im Gebiete des Pons und der Medulla oblongata gefunden wurden. Die hauptsächlichsten Veränderungen sind theils solche an den Blutgefässen oder in unmittelbarer Nähe derselben, theils solche in grösserer Entfernung von diesen, wobei jedoch ein Zusammenhang zwischen den Gefässen und der zweiten Gruppe der Veränderungen nicht geleugnet werden kann.

Die Wandung der Blutgefässe erscheint verändert; stellenweise zeigen alle Schichten ihr normales Aussehen, während die Gefässwand an anderen Stellen, mitunter in unmittelbarer Nähe resp. Fortsetzung normaler Gefässpartien, gleichmässig, aber nur leichteren Grades verdickt ist; gleichzeitig erscheint die Gefässwand etwas homogenisirt mit leicht verschwommener Zeichnung der einzelnen Schichten. Was nun die Betheiligung der einzelnen Schichten der Gefässwand betrifft, so weist die Adventitia die geringste auf, und findet man hier nur die erwähnte Homogenisirung, d. h. verschwommene Zeichnung in ihrer Structur. Intensivere Veränderung zeigt die Intima, welche sich stellenweise von den übrigen Schichten loslösend und in ihrer Continuität unterbrochen, frei im Gefässlumen schwebende Stückchen bildet. Sehr verändert ist die Media, welche das Bild einer Arteriofibrose bietet; diese ist am meisten verdickt, die einzelnen Fasern sind durch ödematöse Infiltrationen auseinander gedrängt und überdies verdickt. Leichtere oder schwerere ödematöse Infiltrationen zeigen sich in der Umgebung der meisten Gefässe, welche theils prall mit Blut gefüllt, theils collabirt sind. Namentlich einzelne der Capillaren sind bei verdickter Wandung auffallend geschlängelt, besitzen einen spiralartig gewundenen Verlauf; der perivasculäre Lymphraum ist vergrössert, oft von grösserem Durchmesser als das umgebene Blutgefäss; sehr vereinzelt sieht man, speciell in der Oblongata und im Rindengrau, leichte capillare Blutungen. Obwohl im ganzen Centralnervensystem auffindbar, sind die geschilderten Veränderungen am ausgeprägtesten im Gebiete des Pons und der Oblongata; ebendaselbst befindet sich nebst den geschilderten Gefässveränderungen eine stellenweise hochgradige Vermehrung der Capillaren, derart, dass an manchen Präparaten eine ziemlich grosse Menge von Quer- und Längsschnitten neu gebildeter Capillaren sichtbar ist. Namentlich im Gebiete der neu gebildeten Gefässe zeigt sich eine ziemlich hochgradige Rundzelleninfiltration, welche sich nicht nur an den Capillaren, sondern in den Bezirken der stärksten Infiltration auch an Arterien mittlerer Grösse manifestirt. Diese Rundzelleninfiltration ist — wie erwähnt — hochgradig in den

Hirnschenkeln, im Pons und der Oblongata, doch auch in den Stammganglien, Capsula interna und Rückenmark auffindbar, d. h. im ganzen Centralnervensystem, mit Ausnahme der Hirnrinde und des Kleinhirnes. Auffallend ist, dass diese Rundzellinfiltration an den peripherischen Theilen, d. h. nahe der Gehirnoberfläche viel ausgeprägter erscheint, als im Inneren, und wieder stärker an den basalen als an den dorsalen Theilen — ferner durchwegs viel stärker in der weissen als in der grauen Substanz.

Eine zweite Hauptgruppe von Veränderungen umfasst diejenigen in unmittelbarer Nähe der Blutgefässe und auch in grösserer Entfernung von diesen, jedoch auch hier in evidentem Zusammenhange mit denselben: es sind dies verschieden grosse, meist kugelig geformte, structurlose Gebilde — die bereits oft gefundenen und auch oft bezweifelten sog. „Choreakörperchen.“ Theils knapp neben der Wand der Gefässe, theils entfernter von diesen, sieht man verschieden angeordnet meist kugelige, manchmal ovale Gebilde von ganz homogenem Aussehen; selbst bei genauester Beobachtung und stärkster Vergrösserung erscheinen dieselben vollkommen homogen, ohne die geringste Spur einer Structur; dieselben entbehren sogar jeder concentrischen Schichtung. Einzelne dieser Kugeln erscheinen wie von einem lichter gefärbten glänzenden Hofe oder Hülle umgeben, andere wieder täuschen ein weniger intensiv gefärbtes, mitunter ganz helles Centrum vor, doch sind diese helleren Partien — ob nun central oder peripher gelegen — nie scharf von den dunkler gefärbten geschieden; der Farbenunterschied zeigt eine ganze Skala der Töne, so dass ein organischer oder sonstiger Unterschied zwischen den mehr oder weniger tingirten Partien ausgeschlossen erscheint. Die Grösse dieser Gebilde ist im Allgemeinen nicht bedeutend zu nennen; — dieselbe schwankt von der beiläufigen Grösse eines Gliazellenkernes bis zum zehnfachen Umfange eines solchen; im Allgemeinen überwiegen im vorliegenden Falle die kleinen Gebilde, und nur vereinzelt, meist in oder an den peripherischen bindegewebigen Septa finden sich die grösseren Exemplare.

Ein Theil dieser Gebilde befindet sich in unmittelbarer Nähe der Capillaren und mittelgrossen Arterien, oft mit einer Seite dem Rande der Gefässwand knapp anliegend, oder von dieser nur durch einen minimalen Zwischenraum getrennt; nicht nur neben den Gefässen mit veränderter Wand, sondern in der Nachbarschaft der ganz normal scheinenden findet man diese Gebilde, oft aber auch inmitten der stärksten Rindenzelleninfiltration liegend. Selten erscheinen dieselben isolirt, namentlich nicht neben den Gefässen, sondern meist perlschnurartig angeordnet in einer der Gefässwand parallelen Reihe, welche Gruppirung, mitunter neben der veränderten Gefässwand beginnend, sich weiter erstreckt, als der veränderte Theil des Blutgefässes. Diese Reihe von solchen Gebilden ist nicht immer ununterbrochen, da sich in der Längenausdehnung zwischen die einzelnen Körperchen oft grössere Intervalle einschieben. Nur ganz vereinzelt fanden sich solche Gebilde innerhalb des Gefässes, doch in keinem einzigen Präparate in solcher Lage, dass ein Theil des Körperchens innerhalb, der andere ausserhalb der Gefässwand wäre; häufig aber solche Körperchen, welche der Gefässwand so innig an-

liegen, dass sie einen Zusammenhang mit dieser vorzutäuschen schienen. — Diese Gebilde finden sich nicht nur ausschliesslich in unmittelbarer Nähe der Blutgefässe, sondern auch entfernter von diesen, stets jedoch im Ernährungsbezirke eines Blutgefässes gelegen; die Entfernteren zeigen aber keine systematische (z. B. perlschnurartige) Anordnung, wie die früher erwähnten, sondern liegen ganz regellos, oft vereinzelt, oft in verschiedenartig angeordneten Gruppen. Diese entfernteren Gebilde, und unter ihnen namentlich die mehr allein stehenden, sind gewöhnlich grösser, als die den Gefässen unmittelbar anliegenden (Fig. 1 u. 2).

Obwohl im ganzen Centralnervensystem auffindbar, so kommen diese Gebilde entlang den bindegewebigen Septa, ferner knapp unterhalb des Ependyms und schliesslich in den Hirnschenkeln, Pons und Oblongata knapp unter der Pia — und in letzterem Falle hauptsächlich unter der basalen — in grösserer Zahl vor; und gerade unter dei basalen Pia befinden sich die grössten der gefundenen Gebilde.

Was nun die specielle topographische Anordnung dieser Gebilde betrifft, so ist im Allgemeinen ein überwiegendes Vorkommen derselben in der weissen Substanz, bei oft minimalem Auftreten in der grauen charakteristisch; sie zeigen daher dieselbe principielle Anordnung wie die Gefässveränderungen. Bezüglich der Anordnungen im Mittelhirn, Pons und Oblongata wäre noch hervorzuheben, dass — bei nahezu gänzlichem Freibleiben der grauen Substanztheile — sich auffallend viele Gebilde in der weissen Substanz, namentlich im Verlaufe der Pyramidenbahnen zwischen den einzelnen Strängen, und in den basalen, daher den Pyramiden näherliegenden bindegewebigen Theilen befinden; ferner kommen sie auch in der Nähe der Ventrikeloberfläche und des Aquaeductus Sylvii vor; doch ist auch hier ein Freibleiben der grauen Gewebetheile, speciell des centralen Höhlengraues, bemerkbar.

Wenn ich bei Schilderungen dieser Gebilde und der topographischen Anordnung derselben vom Mittel- und Nachhirne ausging, so liegt der Grund eben darin, dass dieselben gerade hier in grösster Menge, und am prägnantesten auftraten. Doch finden sich diese Veränderungen, wenn auch in bedeutend geringerem Maasse, im ganzen Centralnervensystem, und nach den beschriebenen Theilen noch sehr ausgeprägt in den Basalganglien resp. deren Umgebung. In Schnitten aus dieser Höhe zeigt sich ebenfalls die für die bereits geschilderten Theile hervorgehobene principielle Anordnung, d. i. ein Auftreten der fraglichen Gebilde in grösserer Zahl in der weissen Substanz bei relativ geringer Betheiligung der grauen Ganglien.

Von diesen sind die Sehhügel nahezu gänzlich frei geblieben, und kommen die „Choreakörperchen" hier nur ganz vereinzelt vor; eine etwas stärkere Betheiligung zeigen beide Nuclei caudati, und am meisten erkrankt sind die Linsenkerne, speciell die Globi pallidi, — doch ist das Vorkommen der Gebilde fast minimal im Vergleiche mit der weissen Substanz. Zeigen schon die den Linsenkern durchziehenden weissen Stränge eine grössere Anzahl der Ge-

bilde wie die Basalganglien, so befinden sich dieselben in der Capsula interna in beinahe ebenso grosser Menge, wie in den Pyramidenbahnen.

Unter den übrigen Theilen des Centralnervensystems zeigt graduell die nächste Betheiligung das Rückenmark, — namentlich im Cervicaltheile bei ebensolcher principieller Anordnung und Betheiligung der Gefässe, als bisher geschildert, — sodann die Bindearme des Kleinhirnes mit mässiger Zahl der Körperchen —, während im Kleinhirn und in der Hirnrinde, bei kaum veränderten Blutgefässen, diese Körperchen gänzlich fehlen.

Bezüglich der Färbbarkeit der fraglichen Gebilde sei deren grosse Affinität zu Hämatoxylin und Hämatein hervorgehoben; in mit Hämatoxylin behandelten Präparaten zeigen dieselben oft nach ganz kurzer Färbung dieselbe tiefblaue, dunkle Färbung wie die Zellkerne, und nach reiner Hämateinfärbung einen lichteren bläulichen Ton mit einem leichten Stich in's Violette (Fig. 1 und 2). In Weigert- oder Weigert-Pal-Präparaten nehmen sie eine ähnliche schwarzblaue Farbe an, wie in Ehrlich's Hämatoxylin, jedoch näher dem schwarzen Tone, stets aber entschieden blau und weniger dunkel als die Markscheiden. Die Affinität für Hämatoxylin ist so intensiv, dass diese Gebilde bei der van Gieson'schen Färbung die blaue Farbe des Hämatoxylins auch dann behalten, wenn die Schnitte der Einwirkung der Picrinsäure-Säurefuchsin-Lösung so lange ausgesetzt blieben, dass selbst die Gliakerne die blaue Farbe verloren, und nur bei überaus prolongirter Säurefuchsin-Einwirkung bekamen sie einen leichten Stich in's Röthliche, bei gleich bleibenden blauen Grundtönen.

Bei allen versuchten Carminfärbungen (Alaun — Ammoniak — Picrocarmin) färbten sie sich gleichmässig blassroth, ohne jedoch die Farbe so intensiv anzunehmen, wie die Nervenzellen. Bei der Nissl'schen Färbung blieben die Gebilde absolut ungefärbt, ob nun die Färbung mit Methylenblau oder Toluidin geschah. — Bezüglich der Reactionen dieser Gebilde sei hervorgehoben, dass dieselben Amyloidreactionen nicht gaben, ebenso wenig die von Alzheimer (1) für eine gewisse Art Colloidentartung des Gehirnes als charakteristisch angegebene Färbbarkeit mit der Weigert'schen Fibrinmethode. Nach Kochen im Wasser, namentlich nach Zusatz von Kalilauge quollen die kugeligen Gebilde ein wenig, nahmen an Umfang zu, die Gestalt ward mehr unregelmässig, die Färbung weniger intensiv und erschienen dieselben, namentlich im centralen Theile, etwas heller — und wiesen eine, wenn auch nur schwach angedeutete, concentrische Schichtung auf; nach Behandlung mit Salz-, Essig-, Schwefel- und Salpeter-Säure zeigten sie nur eine leichte concentrische Schichtung. Mit Osmiumsäure färbten sie sich nicht.

Die Pia fand sich stellenweise verdickt, am ausgeprägtesten an der Basis des Nachhirnes, sowie am Frontallappen, desgleichen war das Ependym des vierten Ventrikels, sowie der epitheliale Belag des Aquaeductus in geringem Grade verdickt.

Mittelst der Marchi'schen Methode liess sich keine Veränderung wahrnehmen; die Nervenfasern sind normal, keine Andeutung von Zerfall der Mark-

scheiden; die oben geschilderten Kügelchen färbten sich nicht mit Osmiumsäure, waren an so behandelten Präparaten überhaupt nicht auffindbar.

Interessante und sich auf einen grossen Theil des Centralnervensystems erstreckende Befunde ergab die Untersuchung mit der Nissl'schen Methode. Während die Zellen des Rückenmarkes keine Abweichung von der normalen Structur zeigten, und sich nur durch erhöhtere Chromophilie auszeichneten, und auch die Zellen des Kleinhirnes und des Mittel- und Hinterhirnes das gewohnte Bild boten, — zeichneten sich die Nervenzellen der basalen Ganglien durch Färbbarkeit der achromatischen Substanz, und stärker tingirte, deutlicher sichtbare und dadurch auch weiter verfolgbare Fortsätze aus, ohne jedoch einen nennenswerthen Unterschied von der normalen Zellenstructur zu zeigen.

Hingegen boten die Nervenzellen der ganzen Grosshirnrinde das Bild tiefer gehender Veränderungen. In der motorischen Hirnrinde sieht man, namentlich in der Schichte der kleinen Pyramidenzellen, sowie in derjenigen der spindelförmigen und kleinen, unregelmässig geformten Nervenzellen eine grosse Zahl von Nervenzellen mit gequollenem, aufgedunsenem Zellkörper, gefärbten und besser sichtbaren, daher auch weiter verfolgbaren Fortsätzen: der Kern selbst zeigt weder in Lage, noch in Form und Structur ein Abweichen vom normalen Bilde; die Unterschiede zwischen färbbarer und nichtfärbbarer Substanz sind theilweise aufgehoben; auch die letztere erscheint mässig tingirt, wobei jedoch die zweierlei Substanzen noch unterscheidbar sind. — Andere Zellen der genannten Schichten, aber namentlich die grossen Pyramidenzellen zeigen ein von dem geschilderten einigermaassen abweichendes Bild, welches der von Nissl geschilderten körnigen Erkrankung ziemlich nahe kommt (Fig. 3). Die Nervenzelle ist nicht vergrössert, nicht gequollen, und die Dendriten behalten ihre normalen Tinctionsverhältnisse. Der Kern behält seine Lage in der Mitte der Zelle, Kernkörperchen, Kernmembran sind intact, dabei aber zeigt der Kern in toto eine intensivere Färbung im Inneren, ohne besondere structurelle Abweichung von der Norm. Der Unterschied zwischen färbbarer und nicht-färbbarer Substanz ist gänzlich aufgehoben. Die färbbare Substanz zerfällt, dieselbe besteht aus einer Masse von Körnern, wobei jedes einzelne Körnchen wohl ausgeprägt und deutlich sichtbar ist. Die Körnchen bilden theilweise Körnercomplexe ohne scharfe Grenzen, meist aber breiten sie sich in der ganzen Zelle aus, so dass der Zellkörper wie mit einer körnigen Masse ausgefüllt erscheint. Innerhalb dieser gleichmässigen Körnermasse sieht man Lockerungen, das Auftreten von Spalten, welche sich bei gleichzeitiger Verminderung der Körnerzahl immer mehr ausbreiten, wodurch im Zellkörper verschieden grosse, leere, helle Räume von ganz unregelmässiger Form entstehen, mit dazwischen liegenden, regellos geformten Körnergruppen. Mitunter sieht man ein Zusammenfliessen dieser hellen Räume, welches meist in der Weise stattfindet, dass die Nervenzelle dadurch in einen dem pericellulären Raume anliegenden peripheren — und in einen den Kern umgebenden centralen Körnerhaufen getheilt wird. Bei gleichzeitigem Abbröckeln und Verschwinden der Körnerhaufen entfernt sich der

periphere Theil immer mehr vom centralen; auch im centralen Theile vollzieht sich ein Abbröckeln von Körnergruppen, wodurch Zellen mit hochgradigem körnigen Zerfall nur eine kleine, dem Kerne eng anliegende — aber denselben nicht mehr ganz umgebende Körnergruppe — und in einen kleinen peripheren, meist beim Abgange eines Dendriten liegenden Körnerhaufen aufweisen; dazwischen befindet sich ein heller, gänzlich ungefärbter Raum, dessen Grösse oft auch bis neun Zehntel der normalen Nervenzelle beträgt. Nicht alle Nervenzellen zeigen das soeben geschilderte Bild des intensiven Zerfalles — sondern dieselbe Veränderung in verschiedenen Stadien, vom Auftreten der deutlich sichtbaren Körnchen in der färbbaren Substanz, bis zum nahezu totalen Verschwinden der Körnergruppen.

Die geschilderte Veränderung findet sich wie bereits erwähnt — an allen Stellen der Grosshirnrinde. Auch die Pyramidenzellen des Ammonshornes weisen dieselbe Veränderung auf, doch zeigt sich auch noch ein anderes Bild. In einer grossen Anzahl dieser Nervenzellen treten im Anfangsstadium des oben geschilderten körnigen Zerfalls runde, wabenartige, helle Räume nahe der Peripherie des Zellkörpers auf, meist in solchen Zellen, wo die Unterschiede zwischen färbbarer und nicht-färbbarer Substanz zwar schon stark vermindert, jedoch noch nicht vollends aufgehoben sind — namentlich dort, wo der mittlere Theil des Zellkörpers noch ziemlich intact erscheint. Diese peripher gelegenen wabenartigen Räume treten meist neben dem Abgange eines Fortsatzes auf und sind oft so gross, dass die Zelle an dieser Stelle das Bild einer localen Auftreibung, einer Ausbauchung bietet. Diese Waben sind nicht ausschliesslich auf eine Substanz beschränkt, sondern nehmen das Territorium chromatischer und achromatischer Theile gleichmässig ein. Ihr Inneres ist hell, gänzlich ungefärbt (Fig. 4). Die derart veränderte Zelle bietet im Uebrigen dasselbe Bild, wie im Beginne des körnigen Zerfalles: Kern im Innern stärker tingirt, Kernmembran und Kernkörperchen intact; nicht färbbare Substanz gefärbt, färbbare Substanz zum Theil in Körner zerfallen.

Wenn wir nun den Fall in toto überblicken, so sehen wir, dass ein hereditär nicht belastetes junges Mädchen von 16 Jahren, das einige Monate vorher an evidenter Polyarthritis litt, Ende December 1898 unter leichten choreatischen Symptomen erkrankte; diese werden continuirlich ausgesprochener, erreichen nach ca. 6—7 wöchentlichem Bestande einen so hohen Grad, dass Pat. bereits unter den schwersten choreatischen Erscheinungen in die Nervenklinik aufgenommen wurde; nach 36 Stunden starb Pat. unter gleichzeitigen schweren cerebralen Erscheinungen. Bei der Section fanden sich im ganzen Körper zerstreute Hämorrhagien und die Kohlensäureintoxication führte nebst den Convulsionen theils durch Erschöpfung, theils durch Erstickung zum Tode. Die bakteriologische Untersuchung des Blutes und eines Theiles des Rückenmarkes gab ein negatives Resultat. Die mikroskopische

Untersuchung des Centralnervensystems ergab kurz zusammengefasst Folgendes:

a) Mässige Veränderung der Blutgefässe mit partieller Verdickung der Gefässwand; ferner oedematöse Infiltration in der Umgebung, Neubildung von Gefässen und Rundzelleninfiltration; diese Veränderungen sind am ausgeprägtesten in der Oblongata und Pons, speciell im Gebiet der motorischen Bahnen;

b) Auftreten von kugeligen Gebilden, wahrscheinlich colloider Natur, theils in unmittelbarer Nähe der Arterien und Capillaren, theils entfernter von diesen, frei in der Hirnsubstanz liegend, stets jedoch im Ernährungsbezirke eines Blutgefässes und im Verlaufe der Pyramidenbahnen; ferner dieselben Gebilde, aber in bedeutend geringerer Anzahl in den Stammganglien.

c) Ependymitis und Leptomeningitis leichteren Grades;

d) körniger Zerfall der Nervenzellen in der Hirnrinde, namentlich der grossen Pyramidenzellen und dieselbe Veränderung, nebst Auftreten wabenartiger Räume in den Pyramidenzellen des Ammonshornes.

Als Wesentliches finden wir in einem letal ausgegangenen Falle von Chorea gravis im Centralnervensystem — bei negativem Resultate der bakteriologischen Untersuchung — eine mässige Encephalitis, Spuren von Ependymitis und Leptomeningitis; ferner leichte degenerative Veränderung der Blutgefässe, kleine kugelige Körperchen mit eigenartiger Localisation, — und körnige Veränderung der Nervenzellen.

Es ist keineswegs Zweck dieser Mittheilungen, eine ausführliche Zusammenstellung der Literatur der pathologischen Anatomie der Chorea zu geben, umsoweniger, da wir bei Kroemer (2) und Wollenberg (3) erschöpfende Uebersichten derselben besitzen. Nur insofern will ich auf dieselbe reflectiren, als dieses zur Beurtheilung des vorliegenden Falles nöthig erscheint.

Was das Wesen der Chorea betrifft, so ist deren toxisch-infectiöse Natur wohl schon allgemein acceptirt. Dieser Gedanke, auf welchen zuerst Leube (4) hinwies, wurde später von einer immer grösseren Zahl von Forschern entwickelt; wobei sie diese Erklärung nicht für alle unter choreatischen Symptomen erfolgten Erkrankungen, sondern nur für eine Gruppe derselben, speciell den postpuerperalen und postrheumatischen bewiesen. In diesem Sinne äussern sich namentlich Nauwerck (5), Hitzig, Möbius, Laufenauer (6), späterhin wurde diese Ansicht der infectiösen Natur auf Grund der bakteriologischen Befunde auf's Entschiedenste durch Pianese (7) (Diplokokken), Dana (8) (Diplokokken), H. Meyer (9) (pyogene Kokken), sowie

Geddes und Clinck (10) (Staphylokokken) und m. A. vertreten. Bemerkenswerth ist, dass letztere Autoren die infectiöse Natur der Chorea auf Grund der klinischen, ätiologischen und bakteriologischen Thatsachen durchwegs acceptiren, dabei aber in ihren Befunden wohl pyogene, aber nicht die gleichen Kokken als Krankheitserreger erwähnen; in jüngster Zeit veröffentlichten Guidorossi und Guizetti (11) einen Fall von Chorea, bei welchem sie aus dem Blute den Staphylococcus aureus züchteten und, sich für die infectiöse Natur der Chorea aussprechend, halten sie seine Anwesenheit für eine accidentelle, ohne Zusammenhang mit der Chorea; ähnlichem Zweifel verleiht auch H. Meyer (9) Ausdruck, der in einem letal ausgegangenen Falle im Blut und Gehirn pyogene Kokken von geringer Virulenz fand, es aber für fraglich hält, ob diese auch die Krankheitserreger wären. Zum Beweise der infectiösen Natur der Chorea erscheint die Anwesenheit von Bakterien durchaus nicht nöthig, wie ja mehrere Autoren, in nenne nur Nauwerck (5), Laufenauer (6), diese ohne bakteriologischen Befunde betonen; aus letzterer Zeit erwähne ich noch Silvestrini und Daddi (12), die in ihrem Falle auch keine Bakterien fanden, sich aber dennoch für den toxischen oder toxisch-infectiösen Ursprung der Chorea erklären. Leube (4) spricht sich schon für die Wahrscheinlichkeit der chemisch-infectiösen Natur der Chorea aus; Laufenauer (6) meint, dass die Infection in vielen Fällen nur eine Ernährungsstörung verursache; Bechterew (13) spricht sich bei Beschreibung eines Falles von Chorea gravidarum für den hämatogenen Ursprung der Chorea gravis aus und betont die Möglichkeit, dass der Krankheit eine durch Autointoxication bedingte Störung des Stoffwechsels zu Grunde liege. — Auf die bereits allgemein angenommene Unterscheidung der Chorea, resp. auf die Ausscheidung der functionellen, durch keinerlei organische Basis bedingten sogenannten hysterischen Chorea, welche nur symptomatisch an die Chorea minor erinnert, ihr jedoch im übrigen vollkommen fern steht, will ich nicht weiter reflectiren, und beschränke mich daher nur ausschliesslich auf eine kurze Besprechung einiger Daten über die echte Chorea minor, speciell derjenigen Gruppe mit infectiöser und organischer Grundlage.

Das negative Resultat der bakteriologischen Untersuchung im vorliegenden Falle ist keineswegs dafür entscheidend, dass derselbe aus der Gruppe der infectiösen Choreafälle auszuscheiden sei; abgesehen von der diesbezüglichen in der Literatur mehrfach geäusserten Ansicht, sind für die Annahme der infectiösen Grundlage eben der Verlauf der Krankheit, die vorausgegangene Polyarthritis und schliesslich auch die Encephalitis, Ependymitis und Meningitis massgebend; gerade die Abwesen-

heit von bakteriologisch nachweisbaren Infectionsträgern, ferner das Vorhandensein von degenerativen Vorgängen in den Gefässen, der Entzündung und der Veränderung der Nervenzellen, lassen den hämatogenen, daher chemisch-infectiösen Ursprung im vorliegenden Falle als überaus wahrscheinlich, wenn nicht bestimmt erscheinen. Eine chemische Untersuchung des Blutes wurde in unserem Falle leider nicht vorgenommen, ebensowenig finde ich diesbezügliche Angaben in der Literatur. Und wenn eine solche auch ein negatives Resultat ergeben möchte, so würde dies noch keineswegs etwas gegen den chemisch-infectiösen, resp. in nutritiver Beziehung krankhaften Ursprung der Chorea beweisen, sondern eben der Unzulänglichkeit unserer Untersuchungsmethoden für subtilere Prüfungen zuzuschreiben sein. Was die im vorliegenden Falle gefundene Encephalitis und Meningitis (in der Chorealiteratur so überaus häufig geschilderte Befunde) betrifft, so spricht die Anwesenheit derselben nicht gegen die chemisch-infectiöse Natur; diesbezüglich will ich nur Laufenauer (6) citiren, der sich dahin äusserte, dass in vielen Fällen die Infection nur eine Ernährungsstörung ohne eigentliche anatomische Veränderungen verursache; dass sich aber in schweren Fällen aus dieser Ursache eine oft schwere Encephalitis ausbilde. Die degenerativen Veränderungen der Blutgefässe, sowie die Veränderungen der Nervenzellen endlich — auf deren Besprechung ich noch zurückkomme — sprechen noch entschieden für eine Ernährungsstörung und somit für die chemisch-infectiöse Grundlage unseres Falles, so dass diese im untersuchten Falle nicht anzuzweifeln ist.

Bezüglich der geschilderten Veränderungen der Nervenzellen bin ich der Ansicht, dass dieselben, wie bereits erwähnt, auch nur für eine schwere Schädigung der Ernährung, für eine nutritive Noxe als Wesentliches der Chorea sprechen. Wohl ist die geschilderte Degeneration der Nervenzellen schon eine hochgradige, aber noch nicht eine solche Veränderung, welche eine restitutio ad integrum ausschliessen würde, denn der Kern der Zellen ist noch intact geblieben, und beziehen sich die Veränderungen nur auf den Zellleib, d. h. auf die Organisation der Bestandtheile derselben. So lange aber der Kern noch nicht in den pathologischen Process einbezogen ist, halte ich den Process nur für eine — in diesem Falle schwere — Schädigung der Ernährung, mit

1) Nach Absendung dieser Arbeit an die Redaction erschienen u. A. Arbeiten von P. Guizetti (Rivista sperim. di freniati. an. 1901) und von M. Reichardt (Archiv f. klin. Medic. LXXII.); beide Autoren erklären sich auf Grund pathol.-anatomischer Befunde gleichfalls für die infectiöse Natur der Chorea.

Beibehalt der Restitutionsfähigkeit, was der infectiösen, aber stets Aussicht auf Heilung bietenden Natur der Chorea minor entspricht. Für den infectiösen und — da die Ernährung von der Blutcirculation abhängt — auch hämatogenen Charakter der Chorea halte ich auch noch den Umstand für beweisend, dass die geschilderten Zellveränderungen in allen Theilen der Hirnrinde in der gleichen Form auffindbar sind, diese daher nicht einer localen, sondern einer auf die ganze Hirnrinde gleichmässig wirkenden Schädlichkeit zuzuschreiben sind. Ob nun die hauptsächlich nur in der Grosshirnrinde vorhandenen Zellveränderungen im vorliegenden Falle mit den psychischen Störungen in Verbindung zu setzen seien, oder ob speciell die Zellen der Grosshirnrinde den Ernährungsstörungen gegenüber so überaus empfindlich sind, dies bin ich nicht in der Lage auf Grund eines Falles zu beurtheilen, glaube jedoch, dass beide Factoren in Betracht kommen; vielleicht in erster Reihe die besondere Empfindlichkeit der corticalen Nervenzellen gegenüber Ernährungsstörungen, und in zweiter Reihe, dabei aber vom ersteren Umstande abhängig, sind die im Verlaufe der Chorea mitunter auftretenden psychischen Störungen eben ein Ausdruck der durch die Empfindlichkeit so rasch hervorgerufenen Veränderungen der corticalen Nervenzellen.

In der Literatur konnte ich leider nur einen Fall auffinden, wo eine Untersuchung des Choreatiker-Gehirnes mit der Nissl'schen Methode vorgenommen wurde; es ist dies der Fall von Silvestrini und Daddi (12). Dieselben fanden im Centralnervensystem eines 17jährigen Mädchens, das im Verlaufe einer postrheumatischen Chorea starb, bei Untersuchung mit der Golgi'schen Methode eine varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, mit der Nissl'schen Methode überall Zellveränderungen: rundliche Form der Pyramidenzellen, Chromatolyse und Ablagerungen von gelbem Pigment. Leider konnte ich in das Original nicht Einsicht nehmen und musste mich nur auf ein Referat[1]) beschränken, doch glaube ich auch aus dieser kurzen Schilderung eine gewisse Aehnlichkeit und im Wesen eine Analogie mit unserem Falle zu finden. Die „Atrophie variqueuse" von S. und D. dürfte ihr Gegenstück in dem im Ammonshorne geschilderten wabenartigen Räumen finden und die besprochene Chromatolyse dürfte ähnlicher Natur sein, wie der geschilderte körnige Zerfall; Pigmentablagerungen konnte ich leider nicht finden. Im Uebrigen folgern S. und D. aus den Zellveränderungen nichts Specifisches, sondern nur, dass die Chorea toxischen oder toxisch-infectiösen Ursprunges sei — im Wesen dasselbe, wie aus

1) Revue neurologique. 1899.

vorliegenden Falle ableitbar. — Weitere Angaben bezüglich Nervenzellenveränderungen konnte ich nicht auffinden; doch konnte ich in die Präparate, auf Grund welcher mein verehrter Chef, Herr Professor Laufenauer, seinen citirten Vortrag hielt, Einsicht nehmen; dieselben waren noch nicht nach der Nissl'schen Methode behandelt und konnte ich das Verhalten der Nervenzellen nur an Carminpräparaten untersuchen; auch hier ist bei intactem Kerne eine gewisse homogenisirte Färbung des Zellleibes auffallend, was wohl auf einen — dem im vorliegenden Falle im Wesentlichen — ähnlichen Process zurückzuführen sein dürfte.

Nur kurz sei an dieser Stelle die Frage der Gefässveränderungen und der Encephalitis berührt. Beide sind in der Literatur so häufig erwähnte und anerkannte Befunde und finden wir diesbezüglich bei Kroemer (2) so eingehende Angaben, dass ein neuerliches Wiederholen derselben überflüssig erscheint. Beide Veränderungen glaube ich füglich als ein Resultat der chemisch-infectiösen und hämatogenen Natur der Chorea ansprechen zu können.

In Folge der mikroskopischen Befunde im vorliegenden Falle, sind es die erwähnten kugelförmigen Körperchen, welche eine etwas eingehendere Besprechung erfordern, resp. ihre Anwesenheit im Gehirn von Choreakranken, ferner ihre Natur und ihr Zusammenhang mit der Chorea minor.

Die Anwesenheit der sogenannten Choreakörperchen im Gehirne von Choreatiker wurde bekanntlich zuerst in dem viel citirten Falle Elischer's (14) erwähnt, ohne dass dieser Autor auf sie besonderes Gewicht gelegt, oder ihnen irgendwelche Rolle bei der Chorea zugeschrieben hätte; Elischer fand bei einem 22jährigen jungen Mädchen, welches an Chorea gravidarum litt und an infectiöser Peritonitis starb, im Corpus striatum theils perlschnurartig, theils in maulbeerförmigen Gruppen angeordnete, schwach concentrisch geschichtete Körperchen, stets in unmittelbarer Nähe der kolbig aufgetriebenen Gefässe und dem Verlaufe derselben folgend. Flechsig (15) fand in vier Choreafällen im Globus pallidus, sowie in den Lymphscheiden ähnliche Körperchen von kugeliger Form und in derselben Anordnung wie im Falle Elischer's. Jakowenko (16) fand in sechs Fällen von Chorea gravis, die er untersuchte,' dieselben Körperchen im Gebiete des zweiten Gliedes des Nucleus lenticularis, in einem Falle wurden dieselben auch im Thalamus opticus und Nucleus caudatus angetroffen. Es ist zu bemerken, dass die betreffenden Kranken in allen sechs Fällen an Delirium acutum cum chorea gravi litten; Jakowenko untersuchte nach dieser Richtung auch ein Gehirn von einem Falle von Delirium acutum ohne

Chorea und fand hier nur ganz vereinzelte Körperchen, die zudem andere chemische Reactionen aufwiesen. Laufenauer (6) berichtet ebenfalls über fünf Choreatikergehirne, in welchen sich diese Körperchen gleichfalls vorfanden, u. zw. ziemlich zerstreut im ganzen Centralnervensystem, hauptsächlich aber in den basalen Ganglien.

Im Jahre 1892 veröffentlichte Wollenberg (17) eine eingehende und werthvolle Studie, deren Resultate sich in zwei Gruppen theilen lassen. Die erste umfasst sechs Choreatikergehirne, von welchen die Choreakörperchen im Linsenkerne (u. zw. nur im Globus pallidus) dreimal nachweisbar waren und in drei Fällen ergab die Untersuchung ein negatives Resultat. Die zweite Gruppe umfasst 46 Controluntersuchungen, sämmtliche an den Linsenkernen verschiedener Kranker (Gehirnkrankheiten), jedoch Nichtchoreatiker durchgeführt; die Ergebnisse dieser Untersuchungsserie theilt Wollenberg in vier Gruppen; 10 Fälle wiesen die fraglichen Gebilde massenhaft und in der charakteristischen Anordnung und Gestalt auf; weitere 7 Fälle zeigten die Körperchen hier und da an einem Gefässe reihenförmig angeordnet, jedoch massenhaft im Gewebe lagernd; 10 Mal fanden sie sich zahlreich im Gewebe und vereinzelt an den Gefässen; in 19 Fällen endlich waren diese Gebilde garnicht oder nur ganz vereinzelt auffindbar. Aus seinen Untersuchungen schliesst Wollenberg: 1. In einigen Fällen von Chorea und zwar sowohl einfacher Chorea, als auch sogenannter Chorea cum delirio finden sich die fraglichen Gebilde im Globus pallidus des Linsenkernes in der wiederholt erwähnten Anordnung. 2. Diese Gebilde sind in keiner Weise charakteristisch für die Chorea, denn sie fanden sich ganz ebenso auch in den Linsenkernen solcher Individuen, die niemals an Chorea gelitten haben. 3. Es handelt sich bei diesem Befunde mit grosser Wahrscheinlichkeit um Verkalkungen einer organischen Grundsubstanz, über deren Natur sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben lässt.

Nach dieser Publication wurden die Choreakörperchen nur selten erwähnt; so fand sie Bechterew (13) neuerdings in einem Choreatikergehirn; ferner berichtete Dana (8) über hyaline Gebilde der Rinde in einem Falle von Chorea. — Schliesslich fanden sie sich im vorliegenden Falle.

Wenn man nun von Wollenberg's Arbeit absieht, findet man bei Durchsicht der über pathologische Anatomie der Chorea minor publicirten Fälle und mit specieller Beachtung der erwähnten Autoren, dass die sogenannten Choreakörperchen in einer Zahl von Choreafällen fehlten, jedoch in vielen Fällen auffindbar waren, meist in den basalen Ganglien, doch auch in anderen Theilen des Centralnervensystems,

sodass sich der Gedanke eines gewissen Zusammenhanges zwischen Chorea und diesen Körperchen unwillkürlich aufdrängt. Einen ganz gegentheiligen Standpunkt nimmt Wollenberg ein, aus dessen Untersuchungen klar hervorgeht, dass solche, oder wenigstens ähnliche Gebilde auch in Gehirnen Nichtchoreatischer vorkommen; leider untersuchte Wollenberg in allen 52 Fällen, über welche er berichtet, ausschliesslich nur den Linsenkern und fand die Gebilde nur im Globus pallidus. Der Umstand, dass sich die Untersuchung nur auf einen einzelnen, räumlich wenig ausgedehnten Theil des Gehirnes beschränkte, wo doch das Vorkommen der Choreakörperchen auch in anderen Gehirntheilen constatirt wurde, nimmt der Untersuchung jedenfalls einen Theil ihrer überzeugenden Kraft; sicher erwiesen ist, dass die von Wollenberg geschilderten Gebilde auch im Gehirn Nichtchoreatischer vorkommen, obwohl derartige Befunde sonst kaum erwähnt sind; Jakowenko (16) betont das Fehlen der Choreakörperchen bei Delirium ohne Chorea; Sander (18) „glaubt derartige Veränderungen auch schon früher und nicht nur bei Chorea gesehen zu haben;" wogegen Siemerling (18) erwähnt, dass bei der progressiven Paralyse ein ähnliches Vorkommen nicht zu beobachten sei; in zahlreichen Paralytiker-Gehirnen, sowie Gehirnen anderer Individuen unseres Institutes konnte ich das Vorkommen der Choreakörperchen gleichfalls nicht constatiren.

Wie bereits mehrfach hervorgehoben, fand ich die sogenannten Choreakörperchen auch im vorliegenden Falle in ziemlich grosser Anzahl, und in der von Elischer, Flechsig, Jakowenko und Laufenauer beschriebenen typischen Anordnung, d. i. an den Gefässen (und hauptsächlich an degenerativ veränderten Gefässen), ferner frei im Gewebe lagernd. Auf Grund der bereits geschilderten Reactionen, resp. des Verhaltens der Choreakörperchen im vorliegenden Falle vermag ich sie — im Sinne v. Recklinghausen's — als colloider Natur anzusprechen. v. Recklinghausen fasst unter dem Sammelnamen der Colloidsubstanzen Mucin, Hyalin und Amyloid zusammen; in Folge der geschilderten Resistenz sowohl gegen Alkalien, als auch gegen Säuren und Mangels jeder Amyloidreaction, kann man bezüglich der chemischen Natur der im vorliegenden Falle geschilderten Choreakörperchen, aus v. Recklinghausen's soeben citirter Colloidgruppe Mucin und Amyloid ausscheiden, weshalb ich die hyaline Natur der geschilderten Körperchen annehmen muss, und das umsomehr, da das chemisch-reactive und tinctorielle Verhalten derselben v. Recklinghausen's Hyalin entspricht. In seiner trefflichen Arbeit über die Colloidentartung des Gehirnes, welcher ich die soeben citirten Reactions- und Eintheilungsverhältnisse der in Betracht kommenden Degenerationen

entnehme, unterscheidet Alzheimer (1) auf Grund eingehender Studien der Degenerationen im Gehirn, zweierlei Hyalin, wovon er das eine — das in v. Recklinghausen's Colloidgruppe gehörige — eben zur Unterscheidung vom anderen Hyalin, Colloid nennt, und bezüglich ihres ganzen Verhaltens kann ich — indem ich Alzheimer's Unterscheidung folge — die Natur der geschilderten Choreakörperchen als Hyalin im engeren, oder als Colloid im weiteren Sinne v. Recklinghausen's bezeichnen.

Bezüglich der chemischen Natur der Choreakörperchen äussern sich die citirten Autoren ziemlich gleichmässig. Elischer (19) und Laufenauer (6) bezeichnen sie als amyloide, also ebenfalls als Colloid im Sinne v. Recklinghausen's; Flechsig (15), Jakowenko (16), Dana (8) und Bechterew (13) erklären sich für die hyaline Natur derselben; also gleichfalls der Colloidgruppe Recklinghausen's zugehörig. — Ganz gegentheilig äussert sich Wollenberg (17) über die chemische Natur der in seinen Untersuchungen gefundenen Körperchen, welche wohl in Form und Anordnung den Choreakörperchen, d. i. — wie wir sie benennen können — den Colloidkörperchen der Chorea entsprechen, jedoch in Bezug auf chemische Reaction und Natur von denselben abweichen. Wollenberg betont, dass in den meisten Fällen die Salzsäure auflösend, wirkte und spricht sich in seinen Schlussfolgerungen, eben auf Grund dieses Verhaltens, dahin aus, dass es sich um Verkalkung einer organischen Grundsubstanz handeln dürfte. Recht verschiedenartig äussern sich alle Autoren in Bezug auf das Verhalten der beschriebenen Körperchen gegen die verschiedenen Farbstoffe; diesem Verhalten ist meiner Ansicht nach, bei gleichen chemischen Reactionen, nur untergeordnete Beachtung zuzuwenden, da bei den Farben und der erhaltenen Färbung nebst dem Farbstoffe noch — und vielleicht in erster Reihe — das lösende Medium und die chemische Eigenschaft derselben in Betracht kommt und diese sich auch, je nachdem die Farbe frisch zubereitet oder älter ist, in chemischer, wenn auch nicht färbender Beziehung ändern mag, und schliesslich kann bei Bestimmung der chemischen Natur nicht die von manchen Zufälligkeiten abhängige Färbbarkeit, sondern ausschliesslich nur das positive Verhalten gegenüber ständiger Reagentien maassgebend sein. Und gerade in dieser Richtung sehen wir einen entschiedenen Unterschied zwischen den Colloid- oder Hyalinkörperchen bei der Chorea minor und den von Wollenberg beschriebenen Gebilden, weshalb sich die nicht unberechtigte Annahme aufdrängt, dass es sich in den zwei Gruppen nicht um identische Gebilde handeln dürfte; in der einen Gruppe um colloide Körperchen, in der anderen um Verkalkungs-

producte. Uebrigens sei an dieser Stelle hervorgehoben, dass wir in den Colloidkörperchen der Chorea nicht das alleinige Wesen des pathologischen Processes, nicht die ausschliessliche pathologisch-anatomische Ursache der Krankheit sehen müssen, sondern nur einen potenzirten Ausdruck der bei der Chorea minor unleugbaren schweren Ernährungsstörung, welche — auf infectiös-hämatogenem Wege hervorgerufen — sich in leichteren Erkrankungsfällen infolge der functionell-nutritiven Störung nur in einer unter dem Mikroskop nicht nachweisbaren moleculären Veränderung, — in schwereren Fällen aber — schon in einer unseren Untersuchungsmethoden zugänglichen und daher auch objectiv nachweisbaren pathologisch-anatomischen Veränderung äussert, nämlich graduell nach der functionell-nutritiven Störung noch in Encephalitis, in degenerativer Veränderung der Blutgefässe und schliesslich in Ablagerung der charakteristischen Choreakörperchen. Das Vorhandensein von verkalkten Gebilden in der Gruppe der Controluntersuchungen Wollenberg's beweist daher nicht unbedingt gegen das Charakteristische der Colloidkörperchen bei Chorea minor, ebensowenig ihre theilweise Anwesenheit in den Gehirnen Choreatischer, welche als eine mit dem Wesen des pathologischen Processes bei Chorea nicht im Causalnexus stehende Verkalkungsdegeneration angesehen werden kann; sie können in den drei Fällen von Chorea zufällig anwesend sein, während alle sechs Fälle von Chorea zu derjenigen Gruppe gehörig sein können, wo sich die Ernährungsstörung der Chorea in functioneller Weise äusserte, ohne noch mikroskopisch nachweisbare Veränderungen hinterlassen zu haben. Und dieser Gruppe der Chorea-Erkrankungen glaube ich auch jene Fälle infectiöser Chorea hinzurechnen zu können, in welchen die mikroskopische Untersuchung gar keine Resultate, oder bei Vorhandensein solcher, doch das Fehlen der Colloidkörperchen ergab, auch bei diesen ist das Wesen der Erkrankung die schwere Ernährungsstörung, welche nur als solche die Symptome verursacht, ebenso wie in jenen Fällen, wo die Ernährungsstörung überdies noch Encephalitis, Blutgefäss-Veränderungen und Bildung von Colloidkörperchen verursachte.

Dagegen, dass das Vorkommen von Colloidkörperchen für Chorea charakteristisch sei, vermag der Umstand nichts zu beweisen, dass diese Gebilde in vielen Choreafällen vorkommen, es hingegen eine überaus grosse Zahl von Chorea giebt, wo dieselben nicht gefunden wurden. Denn abgesehen davon, dass es noch Nervenkrankheiten mit motorischen Reizerscheinungen giebt, bei denen wir für dieselben absolut kein anatomisches Substrat im Centralnervensystem kennen — ich nenne nur Paralysis agitans —, so hat Kroemer (2) die Möglichkeit und Erklärung von choreatischen Bewegungen ohne pathologisch-anatomische Ver-

änderung in so lichtvoller und einleuchtender Weise dargelegt, dass mir ein weiteres Eingehen auf diese Frage überflüssig erscheint, umsomehr da dies nur eine Wiederholung der Kroemer'schen Ausführungen sein könnte.

Bezüglich des Vorkommens der Colloidkörperchen, sowie deren Natur ist der vorliegende Fall als analog den citirten Fällen von Elischer, Jakowenko, Laufenauer und Bechterew zu betrachten, weicht von diesen jedoch bezüglich der Localisation ab. Seit Broadbent (20) auf die besonders hervorragende Theilnahme des Thalamus-opticus an dem pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Chorea minor hingewiesen hat, vermehrte sich stetig die Zahl derjenigen Fälle, in denen der Sitz der Läsionen entweder im Thalamus opticus oder Nucleus lentiformis war und wurden namentlich die Colloidkörperchen stets in grösster Zahl oder auch ausschliesslich in den basalen Stammganglien des Gehirnes gefunden, so dass sich die Meinung immer mehr festigte, dass gerade diese beim Mechanismus der choreaatischen Bewegungen eine hervorragende Rolle innehaben, d. h. dass dieselben bei der Chorea stets erkrankt seien. Doch bald wurden verschiedene Untersuchungen des Gehirnes Choreatischer publicirt, wo — bei evidenter Chorea minor intra vitam — ein gänzliches Freibleiben der basalen Ganglien erwähnt wurde und es wurden hierbei theils keine Veränderungen beschrieben, theils solche an anderen Stellen des Gehirnes. Von Rosenbach's (21) Fall will ich — da derselbe mikroskopisch nicht untersucht ist — absehen, obwohl auch hier schon auf die (auf diesem Falle reflectorische?) Reizung der motorischen Bahnen hingewiesen wurde. Henoch (22) anerkennt die häufige Läsion des Thalamus bei Chorea (auch bei symptomatischer Chorea), doch betont er das häufige Vorkommen von Thalamusaffectionen ohne Chorea. In der Discussion dieses Henoch'schen Vortrages bemerkt Remak, dass von einer Localisation der Chorea überhaupt nicht die Rede sein könne, es gebe dagegen gewisse Prädilectionsstellen; ferner giebt er der Meinung Ausdruck, dass Läsionen des Thalamus wegen der Nachbarschaft der Capsula interna Chorea erzeugen können, also weist auch Remak auf die Reizung eines Theiles der motorischen Bahnen hin. Nauwerck (5) beschreibt in seinem Falle Entzündungsherde namentlich in der Brücke und im verlängerten Mark, spärlicher im Marklager des Grosshirnes und in der Capsula interna; ferner Blutungen in den Grosshirnschenkeln und in der Capsula interna, schliesslich Degeneration von Nervenfasern. Bei freibleibenden Stammganglien fand also auch Nauwerck entzündliche Veränderungen und reizausübende Blutergüsse wieder in anderen Theilen der motorischen Bahnen.

Es liegt mir ferner, bezüglich Localisation der bei Chorea vorkommenden anatomischen Läsionen, sämmtliche Daten der Literatur aufzuzählen und beschränke mich nur auf die Erwähnung einzelner prägnanter Fälle gegen die Localisation in den Stammganglien, wobei noch zu betonen ist, dass eine grosse Zahl von Autoren theils auf pathologisch-anatomischer, theils experimenteller und physiologischer Basis die eminente Betheiligung der Stammganglien bei den choreatischen Bewegungen beweist.

In neuerer Zeit betont Anton (23), dass er die choreatischen Bewegungen nicht für directe Herdsymptome des Linsenkernes halte, anerkennt jedoch die besondere Wichtigkeit der basalen Ganglien für die Motilität.

Abgesehen von der Meningitis, Ependymitis sowie Veränderungen der corticalen Zellveränderungen, welche bei Würdigung der Localisationsfrage nicht in Betracht kommen, — finden wir im vorliegenden Falle die Encephalitis, die Veränderungen der Blutgefässe und die Ablagerung der colloiden Körperchen mit einer Localisation, welche von derjenigen in den analogen Fällen abweicht. In diesen Fällen (Elischer, Laufenauer, Jakowenko) sind die theils encephalitischen, theils degenerativen Veränderungen hauptsächlich in den Stammganglien auffindbar, und ebendort auch die Colloidkörper entweder ausschliesslich, oder doch in grösster Zahl vorhanden; im geschilderten Falle jedoch sind die erwähnten Veränderungen am meisten ausgesprochen in der Brücke und im verlängerten Marke und die Colloidkörperchen in grösster Zahl an diesen Stellen, speciell im Verlaufe der Pyramidenbahnen im Pons und Oblongata auffindbar. Die Stammganglien zeigen also eine relativ geringe Betheiligung am pathologischen Processe, hingegen ein Theil der motorischen Bahnen die ausgesprochenste Veränderung.

Ich glaube aus dieser eigenartigen Localisation, welche derjenigen im Falle Nauwerck's ziemlich gleich ist, folgern zu können, dass der pathologische Process bei Chorea minor keine ständige Localisation habe, sondern nur Prädilectionsstellen im Sinne Remak's (unter welchen die Stammganglien am häufigsten vorkommen), dass aber der pathologische Process stets derart localisirt sei, dass die motorischen Bahnen an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes von der Hirnrinde bis zum Austritt aus dem Rückenmark direct oder indirect (Nähe der Capsula interna) gereizt seien; daher dient auch dieser Fall als Bestätigung der zuerst von Kahler und Pick (24) ausgesprochenen Ansicht, dass die choreatischen Bewegungen bei Chorea minor immer der Ausdruck einer Reizung der Pyramidenbahnen seien. Und dieser Mecha-

nismus bleibt im Wesen stets derselbe, sei es nun, dass die infectiös hämatogen wirkende Schädigung bei Chorea nur auf rein functionell-nutritivem Wege direct oder indirect eine Störung in den motorischen Bahnen hervorbringen, oder dass bei zum Maximum potenzirten Ausdrucke des krankhaften Processes, nämlich bei Ablagerung der colloiden Körperchen dieselben abermals direct oder indirect einen mechanischen Reiz auf die Fasern der Pyramiden ausüben.

Die Schlussfolgerungen, welche sich aus dem vorliegenden Falle ergeben, glaube ich in folgende Punkte zusammenfassen zu können:

1. Die Chorea minor ist eine infectiöse Krankheit, und das schädliche Agens derselben wirkt auf hämatogenem Wege.

2. In leichteren Fällen verursacht dasselbe eine nutritive Störung; in schwereren äussert sich dasselbe in Veränderungen der Blutgefässe und in Ablagerungen von Colloidkörperchen; letztere ist ein Ausdruck des ad maximum gesteigerten Krankheitsprocesses.

3. Die Anwesenheit von Colloidkörperchen ist für Chorea minor charakteristisch, ohne dass dieselben in allen Fällen von Chorea minor vorhanden sein müssen.

4. Die choreatischen Bewegungen sind stets der Ausdruck einer directen oder indirecten Reizung der Pyramidenbahnen an einer beliebigen Stelle ihres Verlaufes.

Vorstehende Zeilen verfasste ich noch zu Lebzeiten meines seither verstorbenen Chefs Prof. Carl Laufenauer, nach seinen gütigen Rathschlägen und über sein Anrathen. Da er uns inzwischen durch seinen plötzlichen Tod entrissen wurde, kann ich meinem Danke nur so Ausdruck verleihen, indem ich die Arbeit seinem Andenken widme.

Herrn Universitäts-Professor Dr. Otto Pertik danke ich auch an dieser Stelle für die gütige Ueberlassung und Durchsicht des Sectionsprotokolls, — und Herrn Collegen Dr. Géza Sipöcz für die freundliche Anfertigung der Abbildungen der mikroskopischen Präparate.

Literatur.

1. Alzheimer, Ueber Colloidentartung des Gehirns. Dieses Archiv. Bd. XXX. S. 18.
2. Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Dieses Archiv. Bd. XXIII. S. 538.
3. R. Wollenberg, Chorea. In Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie. XII. Bd. 2.

4. Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea etc. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV. S. 242.
5. Nauwerck, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie. Bd. I. S. 407. 1886.
6. Laufenauer, Vortrag über Chorea gravis im königl. Aerzteverein zu Budapest 19. April 1890. Ref. Neurol. Centralbl. 1890. S. 378.
7. G. Pianese, La mattura infettiva della Corea del Sydenham. Napoli 1892.
8. Ch. W. Dana, On the microbic origin of chorea; report of a case with autopsy. Americ. journal of the medical Science. 1894. January.
9. H. Meyer, Beitr. zur Frage des rheumatisch-infectiösen Ursprunges der Chorea minor. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Bd. XL. Ref. Neurolog. Centralblatt. 1896. S. 508.
10. J. W. Geddes and T. A. Clinch, A case of chorea gravis. Journal of Mental Science. 1898. Oct. Neur. Centralbl. 1899. S. 220.
11. Guidorossi und Guizetti, Per la presenza di stafilococci nella Corea del Sydenham. Riforma medica. XV. Jahrgang. Bd. III. No. 13. S. 147.
12. Silvestrini und Daddi, Studio histolog. dello syst. nervoso d'un caso della corea del Sydenham. IX. Italienischer Congress für interne Medicin. Torino 3.—7. October 1898 und La Settimana medica. 1899. No. 29, 30.
13. W. v. Bechterew, Ein Fall von Chorea gravidae mit letalem Ausgange. Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Geistes- und Nervenkranke. 23. Novemcer 1895. Refer. Neurologisches Centralblatt. 1896. S. 382.
14. J. Elischer, Ueber die Veränderungen im Gehirne der Chorea minor. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. LXVIII. S. 104 (vergl. auch LXI. 485).
15. Flechsig, Verhandlungen des Congresses für int. Medicin. 1888.
16. Jakowenko, Zur Frage von der Localisation der Chorea. Wjestnik psichiatrii i neuropathologii. 1889. II. Neur. Centralbl. 1889. 484.
17. R. Wollenberg, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankh. XXIII. S. 167.
18. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankh. Sitzung vom 12. Mai 1890. Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. XXIII. S. 298.
19. Elischer, Loco cit. S. 111.
20. Broadbent, Brit. medic. journal. April 1869.
21. Rosenbach, Zur Pathologie und Therapie der Chorea minor. Archiv für Psychiatrie und Nervenkr. VI. 830.
22. Henoch, Berliner klin. Wochenschrift. 1883. No. 53.
23. Anton, Ueber die Betheiligung der grossen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen, insbesondere bei Chorea. Jahrb. für Psychiatrie und Neurol. XIV. 1895.
24. Kahler und Pick, citirt nach Kroemer.

Erklärung der Abbildungen (Taf. III).

Figur 1. Colloidkörper in der weissen Substanz der Oblongata (Pyramidenbahn). Haemateinfärbung. — Vergr.: Zeiss Objectiv A, Compens.-Ocular No. 6.

Figur 2. Dasselbe, stärker vergrössert. Der grösste Colloidkörper oberhalb einer Capillare liegend. — Vergr.: Zeiss Objectiv C, Compens.-Ocular No. 18.

Figur 3. Grosse Pyramidenzellen aus der motorischen Hirnrinde; körniger Zerfall. — Vergr.: Zeiss Objectiv C, Compens.-Ocular No. 18.

Figur 4. Pyramidenzellen aus dem Ammonshorne; körniger Zerfall und Vacuolenbildung. — Vergr.: Zeiss Objectiv C, Compens.-Ocular No. 18.

V.

Die einfach demente Form der Dementia praecox.

(Dementia simplex.)

Ein klinischer Beitrag zur Kenntniss der Verblödungspsychosen.

Von

Otto Diem,

vormals I. Assistenzarzt der psychiatrischen Klinik im Burghölzli-Zürich.

Es ist eine nicht gar so seltene Erfahrungsthatsache, dass bisher ganz gesunde junge Leute, die eine gute Zukunft versprachen, um die Zeit der Entwicklungsjahre, bald etwas früher, bald etwas später, in ihren Leistungen ermatten, unproductiv und gleichgültig werden, nur mit Mühe und mitunter mit Unlust den Bildungsgang ihrer gleichalterigen Kameraden verfolgen, um schliesslich, da sie offenbar nicht mehr nachkommen können, auf die anfänglich eingeschlagene Laufbahn zu verzichten. Handelt es sich z. B. um angehende Studenten, so verlassen sie das Gymnasium oder die Universität, wenden sich einer niedereren gesellschaftlichen Stufe zu und suchen sich als Copisten, Schreiber, Uebersetzer oder Gärtner, anderwärts als Instructoren oder Hülfslehrer durchzuschlagen. Man kann nicht einmal eigentlich von Resignation sprechen, mit der jene Leute in ihre neue Lebenslage treten, viel häufiger geschieht es mit einem für die übrigen Klassen- und Studiengenossen fast auffallenden Gleichmuth, als ob nichts Besonderes und nichts Bedenkliches an der Sache wäre. Die Leute schicken sich sehr bald in ihre veränderte Stellung und halten sich dort oft ganz gut und auf die Länge, aber man hat selten gehört, dass sie aus eigenem oder fremdem Antrieb jemals wieder einen Anlauf genommen hätten, die ehemaligen jugendlichen Pläne aufzunehmen und die ursprünglich erstrebte Lebensstellung doch noch zu erringen. Es hält oft schwer, zu entscheiden, ob es sich, wie bei den sog. Wunderkindern, um ein einfaches Stillstehen in der Entwicklung handelt, oder ob thatsächlich von

einer Rückbildung erworbener Fähigkeiten die Rede sein kann. Es steht aber ganz ausser Frage, dass beide Fälle auftreten können.

Jeder Angehörige der gebildeten Klassen erinnert sich aus seiner Studienzeit derartiger Fälle. Auch die psychiatrische Literatur enthält einige einschlägige Beobachtungen; doch sind die Mittheilungen spärlich und im Ganzen recht summarisch.

So erwähnt Heinroth[1]) in seinem Lehrbuche einer reinen Willenlosigkeit (Abulia simplex) infolge von Ausschweifungen etc., wobei Sinn und Verstand weder übermässig aufgeregt, noch stumpf und unterdrückt seien, wobei aber eine völlige Unthätigkeit auf dem Kranken laste, welche aus dessen Unfähigkeit zu wollen entspringe. „Der Wille des Kranken ist gebunden; der Kranke ist in Beziehung auf den Willen unfrei.“ Die weitere Schilderung der Krankheitsbilder lässt aber vermuthen, dass Heinroth eine sog. Melancholia attonita zu Grunde gelegen haben mag.

Was er unter Willenlosigkeit mit Blödsinn (Abulia anoa) gemeint hat, ist bei dem Fehlen jeder eingehenderen Beschreibung des Verlaufs nicht zu bestimmen: Der Kranke kann nicht mehr denken, „seine Sinne sind an den Zwang der äusseren Gegenstände gebunden. Für alle übrigen Sachen ist er völlig gleichgültig. Die Krankheit ist eine Folge der Samenverschwendung, und Manustupration begleitet sie constant.“

Esquirol[2]) spricht von einer Démence chronique, im Gegensatz zur Démence aigue (dem „idiotisme“ Pinel's) und zur Démence sénile; die allgemeine Schilderung und die beigefügten Beispiele zeigen aber, dass unter der Démence aigue etwa die heutigen Erschöpfungspsychosen, sowie Katatonieen mit Stupor zu verstehen wären, während die Démence chronique einen sehr verschiedengestaltigen sog. secundären Blödsinn bezeichnet.

Was Esquirol unter Démence im Allgemeinen beschreibt, sind meist Krankheitsbilder, welche heute der Katatonie beizuzählen wären.

Und Guislain erwähnt in seiner „Abhandlung über die Phrenopathien“[3]) einer Blödsinnsform, die in einigen Fällen unmittelbar auf einen psychischen Eindruck folge und vorzüglich bei geschwächten

---

1) C. A. Heinroth, Lehrbuch der Störungen des Seelenlebens. Leipzig 1818. I. Theil. S. 347 und 350.

2) E. Esquirol, Des maladies mentales. Bruxelles 1838. Tome II. p. 44 et 65.

3) Guislain, „Ueber die Phrenopathien.“ 1838. Stuttgart-Leipzig. Deutsche Ausgabe von Wunderlich und Zeller.

Leuten auftrete, deren Gehirnsystem nicht geeignet zur Reaction sei und der geringsten psychischen und physischen Erschütterung erliege. Aber auch hier, wie in seinen „klinischen Vorträgen“[1]) fehlt jeder casuistische Beleg und jede Angabe über den näheren Verlauf der Abulie und der „Hebetudo psychica“ (Schwäche der Urtheilskraft).

In der Literatur der folgenden Jahrzehnte versinkt der Gegenstand unter den „hereditären Neurosen“, dem degenerativen und moralischen Irresein etc., ohne dass er gesondert specieller behandelt wäre.

Es ist dazu nur zu bemerken, dass das, was Esquirol als accidentelle oder erworbene Idiotie (loc. cit. Bd. I, p. 105) und nach ihm Rousseau[2]) (als primäre Demenz), Morel[3]) (als Démence précoce), Moreau[4]), Falret[5]), Maudsley[6]), Legrand du Saulle[7]), Saury[8]), Legrain[9]) und Langdon Down[10]) etc. unter dem Namen des hereditären Irreseins einordnen, einfache Entwicklungshemmungen bezeichnet, einen raschen Stillstand aller geistigen Functionen auf einer gewissen Stufe, bei bisher normal- oder sogar überentwickelten Naturen, wohl zu unterscheiden von einem Rückbildungsprocess. Vergl. dazu die jüngste Festrede Cramer's[11]): . . . Wir sehen es ja täglich vor Augen, wie oft gerade die besten Schüler in den unteren Klassen in den Entwicklungsjahren immer mehr nachlassen, schliesslich überhaupt nicht mehr mitkommen und zeitlebens auf der intellectuellen Stufe und in der Anschauungsweise der Flegeljahre stecken bleiben.

Der Ausgang in psychische Schwäche dagegen erfuhr erst

---

1) Guislain, Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten. Uebersetzt von Laehr. 1854. S. 158/60.

2) Rousseau, De la folie à l'époque de la puberté. Thèse de Paris. 1857. p. 27.

3) Morel, Traité des maladies mentales. Paris 1860. p. 560.

4) Moreau, Psychologie morbide. 1859. p. 67.

5) Falret, Responsabilité légale des aliénés; extr. du Dictionn. encyclopédique de Dechambre 1876. p. 712.

6) Maudsley, Physiologie und Pathologie der Seele. Uebersetzung von Böhm. Würzburg 1870.

7) Legrand du Saulle, Folie héréditaire. 1873.

8) Saury, Etude clinique sur la folie héréditaire. 1886.

9) Legrain, Délire des dégénérés. 1886.

10) Langdon Down, On some of the mental affections of childhood and youth. 1887. p. 17.

11) Aug. Cramer, Entwicklungsjahre und Gesetzgebung. Göttingen 1902. Vandenhoeck und Ruprecht.

durch Hack Tuke und Fink eine wenigstens principielle Berücksichtigung. So findet sich bei H. Tuke bei der Besprechung des Pubertätsirreseins[1]) die Bemerkung: Pubertät giebt zwar oft zu psychischen Störungen Anlass, aber die betreffenden Patienten gelangen selten in Irrenanstalten, werden sogar selten für geisteskrank angesehen. Es offenbaren sich dabei moralische Perversitäten, gefährliche Impulse, ganz wie bei Moral insanity, aber bei unverkennbarer progredirender geistiger Schwäche. Und Fink hatte offenbar ganz ähnliche Fälle im Auge, indem er kurz nachher in seinem Beitrag zur Hebephrenie[2]) andeutungsweise darauf aufmerksam gemacht hatte, dass die Hebephrenie zuweilen bei intacter Intelligenz vorzüglich zu Störungen der ethischen Sphäre des Seelenlebens führe, wobei die Individuen, deren Verstandesentwicklung nichts Auffälliges geboten habe, als böswillige Egoisten erscheinen und zu allerlei Störungen und Conflicten Anlass geben. Aber auch er wollte jene Fälle von seinen Formen der „Folie morale" getrennt wissen, von welchen sie sich durch den allmählichen Uebergang in allgemeine psychische Schwäche (innerhalb spätestens drei Jahren) und durch den Mangel jener Schärfe des Urtheils unterscheiden, welche diesen eigen sei.

Erst einige Jahre später hat auch Mairet[3]) die Verblödung in den Vordergrund gestellt und als eine bekannte Thatsache erwähnt, dass Individuen, deren Intelligenz bisher nicht unter dem allgemeinen Durchschnittsmaass gestanden, während der Pubertät in intellectueller Hinsicht völlig verkümmern können, er hat es aber leider bei dieser allgemeinen Bemerkung bewenden lassen.

In geradezu classischer Weise aber, ebenso kurz als anschaulich, wurde um dieselbe Zeit ungefähr durch Clouston ähnlichen Beobachtungen Ausdruck verliehen in einer Antrittsrede in Edinburgh.[4]) Nachdem Clouston die Ansicht geäussert hatte, dass die Tendenz zur Verblödung wohl einen selbstständigen Process darstellen dürfte, stellte er den weiteren Satz auf, dass kein directes Verhältniss bestehen muss zwischen Grad und Schnelligkeit der finalen Verblödung und der Dauer oder der Intensität der vorgängigen primären melancholischen,

1) Hack Tuke, A manual of psychological medecine. 1879. p. 345.

2) Em. Fink, Ein Beitrag zur Kenntniss des Jugendirreseins. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1881. Bd. 37. S. 498.

3) A. Mairet, Folie de la puberté. Leçons cliniques. Annales médico-psychologiques. 1888/89.

4) T. S. Clouston, Presidential address. Journal of mental science. 1888. Oct. p. 335.

maniakalischen oder stuporösen Stadien, ja, dass Fälle vorkommen ohne jegliche acute Stadien, ohne Alkohol-Vergiftung, ohne Erschöpfung, ohne Gehirnsymptome: „The patients simply became less acute in emotion and judgment, less powerful in volition, less able to do their work and take care of themselves, and less social and more „silly", these symptoms gradually going on to marked dementia". Ein 19jähr. Mädchen, mütterlicherseits mit Geisteskrankheit belastet, gesund, intelligent, heiteren Gemüthes, fühlte etwa $1^1/_2$ Jahre zuvor, dass „etwas über sie komme", „als ob es den Verstand verlieren sollte", wurde dann weniger initiativ, weniger lebhaft und stiller. Sie verlor jedes Interesse, verliess das Bett nur auf Gewalt, war nicht zur Arbeit zu bewegen und erwies sich in der Anstalt als allmählich verblödend. —

Patientin war nie melancholisch, nie maniakalisch. — Schon Clouston verwahrt sich gegen die Autoren, welche den Ausdruck der primären Demenz (primary dementia), den er diesem Verlaufstypus beilegt, für Fälle von sehr verschiedenartigem Stupor brauchen, während doch Demenz eine unheilbare geistige Schwäche bezeichne.

Vollständigere Publicationen über einschlägige Fälle sind erst in neuerer und neuester Zeit erfolgt. Es hat vor allem Kahlbaum in zwei Vorträgen in den Jahren 1884[1]) und 1889[2]) unter dem Namen der Heboidophrenie, des Heboids- oder Jugendhalbirreseins, aus dem Gebiete der Hecker'schen Hebephrenieen[3]) gewisse Fälle abzutrennen für nöthig befunden, welche durch Auftreten, Verlauf und Ausgang sich deutlich unterschieden von der eigentlichen Hebephrenie, — Kahlbaum erwähnte, dass sie weniger stürmisch verlaufen und gegenüber den symptomatisch umfassenderen schwereren eigentlich hebephrenischen Formen als die enger begrenzten, milder verlaufenden anzusehen wären. Es werde z. B. plötzlich ein Diebstahl verübt, dieses wiederhole sich, alle Strafen nützen nichts, die Pat. werden oft von Hause entfernt, viele nach Amerika geschickt, viele aber kommen auch unter einfacheren Verhältnissen nicht fort, fangen an zu trinken und verfallen bei im Allgemeinen erhaltener Intelligenz in eine moralische Schwäche, wobei sie für die oberflächliche laienhafte Betrachtung weniger das Gepräge einer geistigen Krankheit, als das der schlechten Erziehung, der Ungezogenheit darbieten. Im Uebrigen charakterisirt

1) S. Kahlbaum, Ueber eine (besondere) klinische Form des moral. Irreseins. (Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 41. S. 711. Neurol. Centralblatt 1884, S. 476. Erlenmeyer's Centralbl. 1884. S. 470.)

2) S. Kahlbaum, Ueber Heboidophrenie. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 46. S. 461.

3) Hecker, Die Hebephrenie. 1871. Virchow's Archiv Bd. 52. S. 394.

Kahlbaum selbst sein Krankheitsbild als durchaus zur Hebephrenie gehörig, indem er (1889) als allgemeine Merkmale der Heboidophrenie diejenigen anführt, die er auch für die Hebephrenie geltend macht: Auftreten in der Jugend, Veränderung der psychischen Individualität in vorzugsweise sozialer Beziehung, in Charakter, Persönlichkeit oder Temperament, Abweichungen und Ungewöhnlichkeiten des Trieblebens, der Gewohnheiten und Sittlichkeit, welche in extremen Fällen sich in verbrecherischen Neigungen äussern, während Abschwächung der Intelligenz und des Gefühlslebens — oder wieder überaus geniales Wesen — im einzelnen Fall vorhanden sein könne, aber nicht charakteristisch sei. Gleichwie Typhoid und Cancroid abgeblasste Krankheitsbilder andeuten, so wollte er mit der Heboidophrenie eine der Hebephrenie verwandte Störung leichteren Grades kennzeichnen. Gemeinsam sind beiden ein gewisses formloses Benehmen und die moralischen Perversitäten.

Beim Heboid entwickeln sich im Gegensatz zur Hebephrenie die Stadien der initialen Melancholie mit der folgenden maniakalischen Aufregung nicht recht, es bleibt bei einer gewissen anfänglichen Verstimmung oder bei einigermaassen expansiven Affecten, während ein „ungenügendes, unzutreffendes Vorbei-Denken“ die Regel ist. Die Heboidophrenen lernen ganz gut auswendig, debattiren unter Umständen sogar ganz gut, aber eigenthümlich bleibt ihnen immer die unpräcise Auffassung dessen, was man ihnen vorgestellt hat. Wesentlich unterscheidend ist, dass Wahnideen fehlen und sich nicht der progressive Schwachsinn entwickelt, welcher für die Hecker'sche Hebephrenie mehr oder weniger weitgehend typisch ist.

Kahlbaum führt (1889) aber nur 2 Fälle an und verweist im Uebrigen auf die Erfahrungen seiner Zuhörer. Man hat nun freilich den Eindruck, dass die citirten Fälle nicht ganz glücklich gewählt sind, jedenfalls ist das Fehlen einer geistigen Verkümmerung sehr bedingt zu nehmen, wenn man es zum Unterscheidungsmerkmal gegenüber der Hebephrenie machen will, und von der Heilung, die Kahlbaum meist annimmt, kann doch genau genommen selbst bei seinen beiden Fällen nicht gesprochen werden: Ein Sohn aus guter Familie von bisher normaler Entwicklung und sorgfältiger Erziehung macht mit der Pubertätszeit eine tiefgreifende Charakterveränderung durch, wird launisch, protzig, streitsüchtig, begeht einige Bubenstreiche, macht sich durch ein paar Sonderbarkeiten auffällig (geht in der Sommerwohnung nackt im Schlafrock umher, kommt ohne Kragen in Gesellschaft), sein ausgesprochenes Krankheitsgefühl bringt ihn in eine Irrenanstalt; dort ist er gereizt, macht wegen Kleinigkeiten Scenen, nörgelt an seiner ver-

fehlten Erziehung herum, macht etwa eine eigenthümliche Bewegung oder sitzt ganz steif und starrt in's Leere, grübelt, weigert sich zu essen und muss sogar gefüttert werden. Endlich lässt er sich zur Arbeit bewegen, äussert seinem Vater gegenüber seine guten Absichten, aber in recht umständlichen und fast feierlichen Worten. Mit Privatunterricht wird er glücklich durchs Abiturientenexamen gebracht, wird Doctor der Rechte und gründet eine zahlreiche Familie — erhält sich aber durchaus nur aus den Mitteln seines Vaters, indem er selbst nur als Rentier sich zu bewegen versteht.

Der andere von Kahlbaum ausgeführte Fall wurde sehr bald seiner Beobachtung entzogen. Kahlbaum begnügt sich, zu constatiren, dass der aus angesehener Familie stammende Knabe, der eine ganze Anzahl von Näschereien und Entwendungen begangen, dabei einen grossen Hang zum Lügen bekundet, zudem mehrmals ohne oder aus ganz nichtigen Gründen sich von Hause entfernt und unter freiem Himmel durchnächtigt hatte, in den $1^1/_2$ Jahren seines Anstaltsaufenthaltes wenigstens nicht in fortschreitende Geistesverkümmerung gerathen und der äusseren Einwirkung nicht refraktär geblieben sei.

Kahlbaum betont im Anschlusse die Belastung durch psychische Abnormitäten in der Ascendenz oder durch organische Degenerationszeichen, infantile Erkrankungen des Gehirns, oder vorausgegangene nervöse Störungen oder auch nur durch sichtbare Zeichen einer Entwicklungshemmung, Die Rubrizirung seiner Krankheitsbilder unter das moralische Irresein und unter Imbecillität etc. lehnt auch er ab (wie Hack Tuke und Fink), und zwar mit dem Hinweis, dass die Eigenthümlichkeiten des Denkens und die im Ganzen doch herabgesetzte allgemeine Leistungsfähigkeit eine ganz speciell geartete Form der Demenz bezeichnen, welche sowohl von dem acuten als von dem secundären Schwachsinn verschieden sei (Allgem. Zeitschr. Bd. 46, S. 472). Und das Gefühl für Recht und Unrecht gehe den Kranken, soweit es in Worte gefasst und an Vorstellungen geknüpft werden könne, gar nicht ab, nur die Anwendung im einzelnen und im eigenen Fall sei bei ihnen mangelhaft.

Es geht aus Allem hervor, dass Kahlbaum unter Heboidophrenie ein Krankheitsbild verstand, welches ohne acute manische oder depressive Stadien und ohne die ausgeprägten bizarren Eigenthümlichkeiten der Hebephrenie im jugendlichen Alter beginnt und zu einem eigenartigen Schwachsinn führt, welcher im Ganzen mit dem Endstadium der hebephrenen Formen zusammenfällt, wenn er auch in wesentlich milderem Grade auftritt. Die sogenannten Heilungen sind „Heilungen mit Defect“.

In seinem neuesten Buche hat auch Weygandt[1]) als „Dementia simplex oder Heboidophrenie“ Fälle aufgeführt, welche durch ihren Verlauf den Heboiden Kahlbaum's entsprechen, aber es muss doch gerade an der Hand seiner Beispiele mit einzelnen Manieren, vorübergehenden lockeren Wahnideen oder Hallucinationen gesagt werden, dass es sich eben um zwar leichte, aber nach Symptomencomplex und Ausgang doch ganz zweifellose Fälle von Hebephrenie handelt.

Im Jahre 1892 hat Leon Daraszkiewicz[2]) in einer sorgfältigen kritischen Arbeit unter 17 Fällen von mehr oder weniger rasch und unter verschieden acuten Symptomen verlaufenden tiefen Verblödungsprocessen zwei aufgeführt (Fall VI und VII), welche ohne irgendwelche acute Erscheinungen, aber ziemlich rasch in eine recht bedeutende Demenz übergingen: 1. Ein 18jähriges gut beanlagtes aber heftiges Mädchen aus belasteteter Familie wird auf einen Schreck hin sehr schüchtern, will das Haus nicht verlassen, hält sich den Kopf und klagt über Kopfschmerzen; nach drei Monaten hebt sich das körperliche Leiden. Patientin scheint sich zu bessern, erweist sich aber jetzt zu keiner Arbeit fähig, benimmt sich wie ein kleines Kind und ist völlig apathisch, stumpf und blöde. 2. Ein 17jähriger, nicht belasteter und bisher völlig gesunder Sohn, wird ganz allmälig „dumm“, ohne deutliche Hallucinationen und ohne Aufregung, ist unrein, hat nur noch ein blödes Lächeln zur Antwort, spielt im Garten mit Steinchen und ist auch nicht zur einfachsten Beschäftigung mehr fähig.

Zwei ähnliche Fälle werden im Sommer'schen Lehrbuch der Diagnostik[3]) erwähnt: 1. Ein bisher gesunder Dienstknecht läuft eines Morgens, statt zum Dreschen zu gehen, ohne Mütze und Schuhe weg, irrt in der Umgebung umher und muss zurückgeholt werden. Seither blöde, apathisch, muthlos, unselbstständig und nur zu automatischer Arbeit zu gebrauchen.

Mitunter störrische Aufregungen, lächelnder Gesichtsausdruck.

2. Ein ca. 15jähriges Mädchen wird allmälig blöd, arbeitsscheu, liegt stumpf im Bett, nimmt nicht mehr an den Mahlzeiten der Familie theil — ist andauernd apathisch, zu keiner spontanen Thätigkeit zu bewegen.

---

1) W. Weygandt, Atlas und Grundriss der Psychiatrie. Lehmann's Atlanten. 1902. S. 392.

2) Leon Daraszkiewicz, Ueber Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form. 1892.

3) R. Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten. 1894. S. 260/61.

Scholz[1]) bezeichnet die Fälle, wo sich in jugendlichen Jahren eine langsame, oft ohne Vorboten einsetzende Wandlung der gesunden Psyche in geistige Schwäche vollziehe, als besonders zahlreich. Er weist hin auf die häufige Erscheinung, dass hoffnungsvolle Söhne, die unteren Schulklassen mit Leichtigkeit absolvirten, nur mit Mühe sich durchs Examen brachten und über den Anforderungen des späteren Lebens zu Grunde gingen. Bei Individuen aus niederen Ständen fällt die allmälige Veränderung oft gar nicht oder aber erst in der Militärzeit bei irgend einer Dummheit auf, indess können sie sich ihren Lebensunterhalt noch zur Noth selbst verdienen. Der Intelligenzdefect kann so geringfügig sein, dass nur ein Vergleich mit den früheren Leistungen ihn feststellen lässt; die geistige Receptionsfähigkeit leidet, Kritik und Urtheilsfähigkeit schwinden, und allmälig tritt zu dem Unvermögen noch das Bild völliger Gleichgültigkeit. (Keine Krankengeschichten.)

Dieckhoff[2]) erwähnt als Geistesstörung in der Pubertätszeit mit Ausgang in Demenz einer einfachen Dementia hebetica, welche der Hebephrenie und der Heboidophrenie nahe stehe: Oft besteht von vornherein eine Schwäche auf intellectuellem oder moralischem Gebiete, es nehmen dann diese eventuell schon bestehenden Abnormitäten erheblich zu, und es bildet sich eine allgemeine geistige Schwäche aus, die späterhin das gewöhnliche Bild des hebephrenen Blödsinns zeigt. Dieckhoff selbst kann sich nur auf einige wenige Fälle berufen, er verweist daher auf Koch, welcher unter einfachem primärem constitutionellem Blödsinn[3]) offenbar ähnliche Zustände im Auge hatte, aber leider auch keine genügende Abgrenzung, keine demonstrativen Fälle und keine nähere Ausführung des Verlaufes gegeben hat. Sein Blödsinn kann langsam sich entwickeln, nur ganz mässige Grade erreichen und ist sicher abzugrenzen gegen andere, im späteren Leben erworbene Arten von Blödsinn (aber wie?), auch gegen Idiotie. Die betreffenden Kranken leben entweder stumpf und reactionslos dahin und sind soweit glücklich, oder sie haben ein gedrücktes, reizbares, verdrossenes Wesen, oder zeigen ein dummes verbissenes Beleidigtsein vor Gott und Welt. Mit dem Intellect leidet fast immer das ethische Leben. Oft bleibt nur „eine milde Schwäche“ zurück.

---

1) L. Scholz, Ueber Pubertätsschwachsinn. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 53. S. 912ff.

2) Chr. Dieckhoff, Die Psychosen bei psychopathisch Minderwerthigen. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 55. S. 215 (240).

3) Koch, Leitfaden der Psychiatrie. 1889. S. 108.

Unglücklicherweise erlaubte der Raum des kleinen Leitfadens keine specielle Schilderung einzelner Fälle. Sommer[1]) fasst unter der Bezeichnung primärer Schwachsinn eine Gruppe von Krankheitsbildern zusammen, denen ein rascher Verfall in Schwachsinn eignet, welcher von vornherein und ohne äussere Ursachen unter den verschiedensten initialen psychischen Zustandsbildern in die Erscheinung tritt: Die Krankheit fällt ins 15.—25. Lebensjahr, das Anfangsstadium (Manie, Melancholie, Paranoia) kann sehr kurz und so wenig ausgeprägt sein, dass es gar nicht als Psychose erkannt wird. Fälle von Dementia paranoides, paranoider Form der Dementia praecox — nach Kraepelin — und von Hebephrenie werden hierzu gerechnet. Aber die Krankheit kann auch ohne anfängliche Erregung ausbrechen; die meist erblich stark belasteten Personen erleiden in relativ kurzer Zeit eine dauernde Verschiebung ihres geistigen Niveau's nach unten. Der Grad des eintretenden Schwachsinnes ist meist so gering, dass eine Anstaltsverpflegung nur bei besser situirten Kranken in Frage kommt und jedenfalls in seinem Beginn höchstens zur Kenntniss des praktischen Arztes gelangt. Von den vier ausgeführten Beispielen Sommer's erweist sich das letzte durch die barocke, gesuchte Ausdrucksweise, das vorletzte durch die albernen Handlungen ohne Weiteres als zur Hebephrenie gehörig, das zweite zeigte im Anfang abgeschwächte paranoide Züge (Patient meint, die Leute beobachten ihn, weil er nichts sei), während das erste noch am ehesten einen einfachen Verblödungstypus darstellt: Bei einem stark belasteten Mädchen fällt im 25. Jahre, nachdem es schon mit 15 Jahren einmal etwas „neben drauss" gewesen war, eine geistige Schwäche auf. Patientin legt sich in Kleidern zu Bett und arbeitet nichts mehr, lässt alles verwahrlosen, vernachlässigt sich und die einfachsten häuslichen Geschäfte, äussert manchmal hypochondrische Klagen, ist mitunter sehr eigensinnig, reizbar und gewaltthätig, dabei von wechselnder Stimmung, könnte bei oberflächlicher Untersuchung bis auf ihre völlige Kritiklosigkeit über ihr Verhalten als völlig normal erscheinen.

Sommer macht darauf aufmerksam, dass manche Soldatenmisshandlungen darin ihre Ursache haben dürften, dass diese Art erworbenen Schwachsinns nicht erkannt und dass diese Leute, welche natürlich den militärischen Anforderungen nicht mehr gewachsen sind, einfach als störrisch behandelt werden. — Andere Autoren haben dann freilich den Namen „primäre Demenz" wieder in viel weiterem Sinne gebraucht, entweder allein für Hebephrenie, oder aber für die ganze

1) R. Sommer, loc. cit. S. 255, 266.

Sammelgruppe der Dementia praecox (vide Sprague, Pick z. B., auch Wideroe und Wille).

Wideroe[1]) beschreibt zwei Fälle sogenannter primärer Demenz oder Dementia praecox bei einem 17jähr. Mädchen und einem 15jähr. Knaben. Anfang der Krankheit sehr verdeckt, allmähliche Verminderung der intellectuellen Fähigkeiten und Modification in Charakter und Lebensweise. Prognose nicht gut, die Krankheit steht still oder sie führt zu völligem intellectuellem Ruin.

An einem anderen Orte[2]) theilt Wideroe zwei weitere Fälle mit; der eine handelt von einer 22jährigen Tochter einer Geisteskranken mit guten Anlagen und vorzüglicher Entwicklung, bei der zur Zeit der Confirmation Mattigkeit, Schwere im Kopf und Nervosität auftrat. Mit $17\frac{1}{2}$ Jahren begann sie zerstreut, vergesslich und nachlässig zu werden, verlor jedes Interesse, wurde gereizt, albern und begann zu verblöden. Der zweite Fall zeigte Gesichtshallucinationen.

Christian beschreibt in seiner ausführlichen Studie über die Hebephrenie[3]) eine leichte Form als Hébéphrénie légère ou mitigée; die zwei angeführten Beispiele zeigen jedoch Geziertheiten und klassischen Wortsalat, das eine noch mit raptusartigen Aufregungen. Dagegen erwähnt er einen, allerdings seltenen, Verlaufstypus, bei welchem ohne ausgesprochene Störungen nur eine allmähliche Verminderung der geistigen Fähigkeiten bemerkt werde; die Leute werden interesselos, nachlässig, launenhaft und unverträglich. Leider fehlt hier, wie überhaupt in der ganzen, sonst so eingehenden Arbeit, eine detaillirte Schilderung der finalen Demenz. Christian führt kurz an: Unfähigkeit zu jeder anhaltenden Arbeit, grosse Störung der Aufmerksamkeit, Charakterveränderung, oft mit Neigung zu Vagabondage und Brandstiftung. Aehnlich auch Sprague[4]).

Voisin[5]) stützt sich durchaus auf die Ausführungen Christian's und stellt in seiner Klassification der Psychosen zwei Formen der Démence de la puberté, hébéphrénie, auf, eine Démence précoce simple

1) J. Wideroe, Primary dementia of puberty. The British medical journal. 1898. — Ref. Mendel's Jahresber. 1898. S. 1163.

2) J. Wideroe, Primaer pubertetsdemens. Norsk Mag. Laegevidensk. H. R. XIII. 4. p. 367.

3) J. Christian, De la démence précoce des jeunes gens. Annales médicopsychologiques. 1899. Vol. IX. p. 202.

4) Sprague, Primary Dementia. Am. Journ. of Ins. Vol. LVII. No. 2. Ref. Lit. Ber. d. allgem. Zeitschr. für Psych. (Schuchardt). 1900. p. 179.

5) J. Voisin, Les psychoses de la puberté. Paris 1900. Comptes rendus du XIIIme Congrès internat. de médecine. Section de psychiat. p. 63/73.

(welche wohl den eben citirten Fällen von primärer Demenz entsprechen würde) und eine Démence précoce aigue (loc. cit. p. 63).

Marro[1]), welcher die Pubertätspsychosen in drei Gruppen eintheilt, in solche mit acutem Erregungsstadium, kurzer Dauer, vollständiger Heilung und in eigentliche hebephrene Formen, führt als dritte Gruppe Psychosen an, welche auf unvollkommener Entwicklung, sei es des Verstands, der Gefühle oder des Willens beruhen, wonach dann die einzelnen Formen sich wieder den allgemeinen Krankheitsbildern der rudimentären Paranoia, der Folie morale, oder der Imbecillität anschliessen würden.

Wille[2]), welcher die Hebephrenie nach dem Vorgange Pick's unter dem Namen der primären chronischen Demenz bespricht, erwähnt eine ruhigere Form derselben, bei welcher die ganze Umwälzung, d. h. der Verfall in Schwachsinn, ganz unmerklich vor sich gehe, so dass die Umgebung erst durch die mangelhafte Leistungsfähigkeit aufmerksam werde. Die angefügten Beispiele beziehen sich indess alle auf Fälle mit vorübergehenden Wahn- oder Grössenideen, mit impulsiven Handlungen und einfältigem Lachen etc. und oft mit initialer Niedergeschlagenheit, sie sind somit am richtigsten als zwar ruhig verlaufende, aber doch typische Hebephrenieen im Sinne Hecker's zu bezeichnen. Dasselbe gilt von den drei Fällen Pick's[3]), die alberne Einfälle, unmotivirtes Lachen und Weinen, sonderbare Ausdrücke, zum Theil sogar Negativismus zeigen.

Eingehender wird ein einschlägiger Verlaufstypus als „leichte Form von Dementia praecox" von Ilberg[4]) behandelt, der namentlich die forensische Bedeutung derselben hervorhebt und auf einige der häufigsten Repräsentanten der Gruppe aufmerksam macht: auf viele gescheiterte Gymnasiasten, die später Mühe haben, selbst eine untergeordnete Stellung noch correct auszufüllen, auch manche, die nach America zogen, weil es auf dem Continent mit ihnen nicht mehr vorwärts gehen wollte und die dort verkamen, auf viele Bettler, Landstreicher und Vagabunden, die wegen des Rückgangs ihrer geistigen Leistungsfähigkeit zur Zeit der Entwicklung unfähig zu selbstständiger und ge-

1) Ant. Marro, Le psicosi della pubertà. Torino 1896. Ref. Neurolog. Centralbl. 1896. 1088 und Derselbe, Psychoses de la puberté. Paris 1900. Comptes rendus du XIIIme Congrès. p. 44.

2) W. Wille, Die Psychosen des Pubertätsalters. Wien, Deuticke. 1898.

3) A. Pick, Ueber primäre chron. Demenz (sog. Dementia praecox) im jugendlichen Alter. Prager med. Wochenschr. 1891. S. 312.

4) Georg Ilberg, Das Jugendirresein (Hebephrenie u. Katatonie) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge 1898. No. 224.

regelter Arbeit werden, auf verbummelte Studenten, leichtsinnige Verschwender, spätere Schauspieler, Gaukler und Circuskünstler, angeblich allein durch Trunk heruntergekommene Menschen, auf schwerfällige Soldaten, versimpelnde Lieutenants etc., welche alle, nicht immer, aber sehr oft, an erworbenem Schwachsinn in Form einer leichten Dementia praecox leiden, die sich in der erworbenen Oede und Leere des Geisteslebens, in der Zerfahrenheit ihres Denkens, in der Oberflächlichkeit und Unselbstständigkeit ihres Urtheils documentirt.

Eine ebenfalls recht anschauliche Schilderung des Gegenstandes hat endlich Trömner[1]) gegeben: den schlichtesten Verlauf nimmt die Verblödung in den als einfach demente Formen der Dementia praecox zu bezeichnenden Fällen: Ohne auffällige Vorboten beginnt im 16.—18. Jahre ein ganz allmählicher Rückgang der geistigen Fähigkeiten, bei Knaben oft in der Lehre oder in den letzten Schuljahren, bei Mädchen in der Pension; sie werden unaufmerksam, verlieren den Sinn für Familie und Freundschaft, für höhere und meist selbst für niedere Lebensinteresson, sie werden mehr und mehr faul und apathisch oder zerfahren, widersetzlich, unstät und fallen selbst als gebildete Menschen der Vagabundage anheim. Zu den geisteskranken Vagabunden stellt die Dementia praecox einen grossen Bruchtheil. Mit dem Schwunde der inneren Triebkraft, der Spontaneität verliert sich Selbstbewusstsein und Selbstvertrauen. Ein solcher Patient, dessen geistiger Concurs in den letzten Gymnasialjahren eingetreten war, beschäftigte sich schliesslich nur noch mit einfachen Bureauarbeiten und schrieb sich zum Ordnen der Acten stets das Alphabet auf.

In den gebräuchlichen Lehrbüchern finden sich solche Verlaufstypen nur andeutungsweise erwähnt; Schüle spricht im Capitel über „hereditäre Neurose“[2]) von abnorm veranlagten Individuen mit defecter, unharmonischer, widerspruchsvoller Charakteranlage und Ausbildung, welche oft damit ihren Abschluss findet, dass mit der Pubertät ein plötzlicher Stillstand der Entwicklung statt hat, einerseits als Hebephrenie im Hecker'schen Sinne mit Aufregungszuständen, andererseits als Dementia acuta (praecox)[3]). Das Interesse für den Beruf erlahmt, die Leute kündigen ohne Motiv ihre Stellung, verlegen sich auf professionelles Nichtsthun, werden zerstreut, nachlässig, eigenwillig, treiben sich in den heterogensten Studiengebieten herum, lesen alle möglichen

1) C. Trömner, Das Jugendirresein (Dementia praecox). Sammlung zwangloser Abhandlungen von Alt. Halle 1900.

2) H. Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. 1878. S. 258.

3) H. Schüle, Klinische Psychiatrie. 3. Auflage. 1886. S. 452.

Bücher, namentlich philosophische Schriften. Die geistige Leistungsfähigkeit schrumpft oft in Jahresfrist zum bescheidensten Können zusammen, einst hoffnungsvolle strebsame Jünglinge vermögen jetzt kaum mehr einem mechanischen Abschreibedienst zu genügen — während sie einen albernen Selbstcultus treiben und, confus im Urtheil, selbstgefällig alles belächeln. Einzelne wandern nach irgend einem impulsiven Act (Brandstiftung) in Besserungsanstalten, andere werden zu Bummlern und Vagabunden und enden nach jahrelangen Kreuz- und Querfahrten und zahllosen Abstrafungen ebenfalls dort.

Als hebephrenen Schwachsinnstypus beschreibt Schüle (loc. cit. pag. 508) gewisse Fälle von jugendlichem Irresein, die Schwachsinn zur Folge hatten oder mit demselben complicirt sind und ebenfalls bei erblich in der Regel stark belasteten Kindern auftreten, welche nach erst normaler Entwicklung schon früh und ohne nachweisbare Ursachen erkranken, wobei sie geistesträger und auffallend gemüthsstumpfer werden oder gegentheils unstät, abspringend, ohne Ausdauer in ihrer Aufmerksamkeit und Fassungskraft; ein primärer anergethischer oder erethischer Schwachsinn lässt sie auf kindlicher Stufe stehen, ohne Fähigkeit zu einer wenn auch noch so bescheidenen Ausbildung.

Entweder treten hallucinatorische Aufregungszustände auf, oder es zeigt sich periodische Zornmüthigkeit mit verbaler und thätlicher Bedrohung der Umgebung und allen Zeichen einer manischen moral insanity; schliesslich tritt in der Regel der Cyclus zurück und es bleibt das immanente schwachsinnige, excentrische Wesen oder aber eine finstere zornmüthige Reizbarkeit, in beiden Fällen mit starkem Gemüthsdefect und sehr häufig mit sexuellen Perversitäten (starker Onanie).

Was Schüle (loc. cit. pag. 211 ff.), v. Krafft-Ebing[1]), Kirchhoff[2]) und andere (vergl. oben) unter acuter (und subacuter) primärer Demenz, mit und ohne Stupor, verstehen, sind von der Sommer'schen primären Demenz durchaus verschiedene Krankheitsbilder, die bald in Heilung übergehen, bald eine bleibende Schwäche zurücklassen, z. Th. acute Erschöpfungspsychosen, z. Th. Katatonieen mit Stupor. In Griesinger's[3]) Handbuch wird das Thema in fast vollständiger Anlehnung an Kahlbaum behandelt, die beiden Formen des Jugendirreseins sind Hebephrenie und Heboidophrenie — beiden gemeinsam ist als Symptom das moralische Irresein, eine Gemüths-

1) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. 1897.

2) Kirchhoff, Lehrbuch der Psychiatrie. 1892. S. 393.

3) Griesinge, Pathol. und Therapie der psych. Krankheiten. V. Aufl. v. Levinstein-Schlegel. 1892. S. 882.

entartung auf schwachsinniger Grundlage nach der ethischen und moralischen Seite hin. Der Schwachsinn ist nicht immer ein in die Augen springender Defect, er ist ein Ausfall, der in vielen Abstufungen vorkommt, von ausgesprochenem Blödsinn bis zu jener Stufe, in welcher grillenhafte Eigenheiten und Bizarrerieen die Schwelle zur Gesundheitsbreite bilden. Die Vorstellungen fehlen nicht, sind aber abnorm, unscharf und werden zu krankhaften Schlüssen verarbeitet. Der Schwachsinn ist also in der Unfähigkeit, folgerichtig zu schliessen, zu suchen, und auf seiner Basis entstehen Anomalieen und Perversitäten des Handelns.

v. Krafft-Ebing[1]) mag bei dem „degenerativen Irresein" unsern Gegenstand im Auge gehabt haben, ohne ihn näher zu berühren, Kraepelin[2]) streift ihn wenigstens, wenn er im Laufe seiner plastischen Schilderung des Verlaufs der Dementia praecox auf S. 149 über die leichteren Fälle schreibt: Viele der Fälle kommen überhaupt nicht in Behandlung der Irrenärzte, da die Veränderung von der Umgebung nicht als eine eigentliche Krankheit, sondern nur als das Ergebniss einer unglücklichen Entwicklung, vielleicht sogar auch einer Verschuldung durch Charakterfehler betrachtet wird.

Dagegen drückt sich Wernicke[3]) in überaus prägnanter Weise aus, indem er sagt:

In der Pubertätszeit beobachtet man zuweilen einen verhältnissmässig rasch sich entwickelnden Blödsinn, welcher sehr hohe Grade erreichen kann, ohne dass wesentliche psychische Symptome anderer Art ihn begleiten.

Wernicke (loc. cit. S. 518 und 321) anerkennt übrigens die Heboidophrenie Kahlbaum's, obwohl er sie als selten bezeichnet, und obwohl er Angstempfindungen, hypochondr. Sensationen als constant zugehörig erachtet: er reiht sie wenigstens z. Th. als puberale Form in die Gruppe seiner moralischen Autopsychosen und citirt einen Fall, der auf gesteigerter Affectuosität beruht hatte und in Heilung überging. (Beobachtungszeit offenbar sehr kurz.)

Ziehen[4]) fasst neuestens als leichteste Fälle der Dementia hebephrenica seu praecox solche auf, bei denen fast nur Concentrationsfähigkeit und Arbeitsenergie leidet, Fälle, welche, wie er erwähnt, früher unter dem Sammelnamen der Abulie existirt hätten.

1) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. 1897.

2) Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. 1899. S. 137ff.

3) Weernicke, Grundriss der Psychiatrie. 1900. S. 544.

4) Ziehen, Psychoses de la puberté. XIIIme Congrès. Comptes rend. pag. 27.

Solche Kranke bringen einen grossen Theil des Tages im Bett zu. sind über jede Aufforderung zur Arbeit empört, ihre Thätigkeit erstreckt sich, wenn es sich um Gebildete handelt, meist auf ein sehr enges Gebiet, welches keine active Concentration erheischt. Jugendliche Kranke zeichneten stundenlang Stadt- und Festungspläne oder lasen bequem historische Bücher immer wieder durch oder fertigten mechanisch Tabellen an. Eine zweite Gruppe mit vorwiegend ethischem Defect würde etwa der Kahlbaum'schen Heboidophrenie entsprechen. eine dritte Gruppe die Fälle mit einfachem Stillstand der Entwicklung in der Pubertät, eine vierte die typische Hecker'sche Hebephrenie mit paranoiden Katatonieen, paraphasischen und remittirenden Varietäten umfassen.

Ueberblicken wir die vorstehend berührte Literatur, so sehen wir, dass das Vorkommen einer allmählichen, mehr oder weniger schleichenden oder ruhigen Verblödung in und nach der Pubertätszeit mehrfach bekannt ist — die Thatsache wird von den verschiedensten Autoren verbürgt — indess beschränkt sich die Mehrzahl derselben, namentlich der älteren, auf eine summarische, sehr allgemeine Schilderung des Verlaufs und Ausganges, ohne die einzelnen Zustandsformen eingehender zu berücksichtigen, sodass eine Discussion hierüber keinen Zweck hätte. (Esquirol, Heinroth, Guislain, Hack Tuke, Fink, Clouston, Mairet, Christian. Voisin.) Andere, wie die Schüler Morel's, berühren den Gegenstand. aber sie legen das Hauptaugenmerk auf die hereditäre Grundlage, viele sprechen auch nur von Entwicklungshemmung, alle vernachlässigen nahezu vollständig das Endstadium. Wieder andere erwähnen wohl einen Verlaufstypus, der ohne jegliche acute Erscheinungen sich abspiele, aber ihre Beispiele weisen in der grossen Mehrzahl fast durchweg stark und mitunter typisch hebephren gefärbte Zeichen auf (Kahlbaum, Sommer, Pick, Wille). Scholz und Dieckhoff kennen und beschreiben wohl ganz allmählich verlaufende Verblödungspsychosen ohne ausgeprägtere psychische Anomalieen, aber ihrer Schilderung fehlt die nachdrückliche Betonung des finalen Schwachsinns.

Hierauf haben zuerst Clouston und vor allem Daraszkiewicz ihr besonderes Augenmerk gerichtet, der letztere allerdings, wie später Sommer und Wideroe, nur für sehr schwere Fälle, ausführlicher und anschaulicher und in einem gewissen Zusammenhang mit anderen, innerlich verwandten Krankheitsformen ist dies erst durch Ilberg und Trömner geschehen. Dass Beiden ausführliche Belege abgehen, lag in der Natur der Publicationen, welche beide für ein über die Fachkreise hinausgehendes Publicum geschrieben waren. Dass die Lehr-

bücher noch weniger auf den Gegenstand eintreten konnten, ist begreiflich, kaum dass sie überhaupt den Verlaufstypus gesondert erwähnten. Eigentliche zutreffende casuistische Belege fehlen also nach allem fast vollständig.

Der Grund hierfür liegt sehr nahe: Die Verblödung verläuft meist recht friedlich, und wenn keine activen verbrecherischen Neigungen und Perversitäten sich dazu gesellen, so fristen die Leute ungestört draussen ihr Leben und kommen nur selten in Irrenanstalten und damit in fachmännische Beobachtung, oder aber sie werden nur eingeliefert zur Untersuchung und als ungefährlich bald wieder entlassen. Draussen erwecken sie weiter kein besonderes Interesse, man beschränkt sich darauf, sie als „getäuschte Hoffnungen“ zu betrachten, ohne dass ihr immerhin auffälliger Lebenslauf irgendwie genauer verfolgt würde.

Dass solche Fälle nicht gerade selten sind, lehrt die persönliche Beobachtung jedes ehemaligen Academikers, weil hier der crasse Gegensatz zwischen der einstmaligen vielversprechenden Ausbildung und der späteren niederen Lebensstellung schärfer in die Augen springt als in den ungebildeten Volksclassen, aber dass auch den erfahrenen Irren- und vor allem den Nervenärzten diese Verlaufsart nicht unbekannt ist, war aus den allgemeinen Hinweisen unserer oben citirten Autoren (Kahlbaum, Koch, Sommer) auf die psychiatrischen Erfahrungen Anderer zu entnehmen und wird mir auch jetzt noch von berufenster Seite bestätigt.

Es dürfte daher die Seltenheit des vorliegenden casuistischen Materials es nicht überflüssig erscheinen lassen, wenn im Folgenden einige einschlägige Fälle ausführlicher behandelt werden. Dass selbst unter dem reichen uns zur Verfügung stehenden Krankenmaterial die Zahl der wirklich einschlägigen reinen Fälle immer noch eine sehr spärliche ist, beweist ja gerade, wie selten sich schliesslich doch die Gelegenheit bietet, solche nicht bloss nur vorübergehend, sondern in ihrem ganzen Verlaufe zu verfolgen.

Bertschinger[1]) hat kürzlich eine summarische Bearbeitung der Verblödungsphychosen der Anstalt Rheinau gebracht und unter dem Titel der erworbenen einfachen Demenz aus dem reichen Material der Anstalt 21 Fälle zusammengefasst, bei welchen der Beginn der Krankheit exquisit chronisch und der Verlauf eine einfache progrediente Verblödung war. Ich verdanke der Bereitwilligkeit des Herrn Collegen Bertschinger die Zusammenstellung dieser Fälle. Einige derselben

---

1) Bertschinger, Die Verblödungspsychosen der Anstalt Rheinau. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 57. S. 271.

wiesen nun allerdings noch angedeutete katatonische, oder ganz vorübergehende oder ganz harmlose paranoide Erscheinungen auf. Diese Fälle schied ich von vornherein aus. Dagegen fanden sich im Material der Anstalt Burghölzli noch 4 ähnliche Fälle.

Den Herren Professor Bleuler und Director Ris bin ich für die freundliche Ueberlassung des Materials zu grossem Danke verpflichtet.

Ich werde in Folgendem versuchen, in gedrängter aber doch anschaulicher Kürze das Bild dieser einfachen Verblödungsprocesse zu zeichnen, soweit es das concret vorliegende Material zulässt, und daran einige Betrachtungen über die klinische Zugehörigkeit dieser Formen knüpfen; die Darstellung einiger Grenzfälle wird zu diesem Zwecke von augenfälligem Nutzen sein.

Es folgen zunächst die abgekürzten Krankengeschichten.

Fall I.

V. H., Photograph, geboren 1844 (Rheinau No. 2259).

Vaters Bruder war geisteskrank, Vater ein Weltmann. Patient war ein aufgeweckter Junge, hatte keine besonderen Unarten und genoss eine gute Erziehung; er besuchte mit Erfolg Volks- und Handelsschule und absolvirte schliesslich eine 3jährige Lehre als Photograph. Den 66er und den 70er Feldzug machte er im deutschen Heere als Unteroffizier mit. Dann wurde er Photograph, trieb sich aber unstät als Gehülfe oder Reisender herum, blieb nie länger als drei Jahre am selben Orte, wechselte, „um wieder etwas Anderes zu sehen", nie etwa, weil er Conflict mit seinen Herren gehabt hätte. Zwei Versuche, sich selbstständig zu machen, scheiterten kläglich; Patient verlor sein ganzes Vermögen, offenbar, weil er sich zu wenig Mühe gegeben und zu leichtfertig die Geschäfte übernommen hatte. In dieser Zeit verheirathete er sich (im Alter von ca. 40 Jahren), doch starb die Frau nach wenigen Jahren angeblich glücklicher Ehe. Der Mann überliess die Pflege der Kinder seinen Schwiegereltern, bekümmerte sich aber im Uebrigen nicht mehr im Geringsten um dieselben. Auch in der Folge brachte er es nie auf einen grünen Zweig, obwohl er in allen möglichen Geschäften thätig war, bald selbstständig, bald als Reisender oder als einfacher Ausläufer. Sass oft in Wirthshäusern herum ohne eigentliche Alkoholexcesse. Sexuell nichts Besonderes bekannt. Seit etwa einem halben Jahre (1895) wurde er gleichgültig, schlief lange, sass den ganzen Tag auf seinem Zimmer, las Zeitungen, beschäftigte sich wenig und bekümmerte sich weder um Kinder, noch um andere Verwandte, lag einmal vier Wochen unthätig im Bett, log unvorsichtig und plump.

Ein alter Gelenkrheumatismus brachte ihn für längere Zeit in ein Krankenhaus, von wo er im Jahre 1896 in die Pflegeanstalt transferirt wurde, da er „energielos, moralisch gesunken, intellectuell reducirt sei, unfähig sich selbst zu erhalten und etwas Brauchbares zu leisten". Diagnose (des einliefernden Arztes): Dementia primaria.

Aus der Krankengeschichte: Gesichtsausdruck matt, Blick ausweichend. Erinnerung an Erlebnisse im Ganzen gut, aber etwas unsicher, namentlich in Bezug auf neuere Ereignisse. Patient muss sich lange besinnen. Rechnen ordentlich.

Stimmung immer gleichmüthig, stumpf. Patient sitzt in der freien Zeit umher, liest wenig, ist still bei der Arbeit, nie sieht man ihn lachen, selten in lebhafter Unterhaltung mit Andern. In seine geringe Leistungsfähigkeit hat er nicht die mindeste Einsicht, will sogar, nachdem seine rheumatischen Beschwerden geheilt seien, wieder eine Stelle als Retoucheur suchen, obwohl er grade in der Anstalt seine Ungeschicklichkeit in photographischen Hülfsarbeiten zur Evidenz bewiesen hatte, indem er viel Material verschmierte und ungenau und gedankenlos in den Tag hinein arbeitete (machte z. B. immer dieselbe Anzahl von Copien, „er sei sich das eben von früher her so gewöhnt").

Factisch that er übrigens nie ernstliche Schritte, um eine Stelle zu erhalten, benützte nicht einmal die Erlaubniss, auszugehen, erkundigte sich nie nach seinen Kindern.

Körperliches Befinden während des Aufenthaltes in der Anstalt gut, hier und da geringfügige Klagen, doch arbeitet er meistens auf dem Felde; im Jahre 1899 vorübergehend verdächtig auf sexuelle Absichten, indem er sich besser herausputzte und den Bart rasiren liess.

Patient bietet heute (1. X. 01) noch ein fast unverändertes Bild, wie bei seiner Aufnahme, ist äusserst gleichgültig in der Beurtheilung seines eigenen Zustandes und gegenüber der Aussenwelt, er weiss z. B. nicht einmal, ob seine drei Kinder noch leben, er verkehre eben nicht mit seinem Schwiegervater, da ihn dieser zu wenig unterstützt habe. — Patient spricht im ruhigsten Tone der Welt über seine Schicksale, die er mit seiner körperlichen Krankheit begründet und an welche er sich ganz ordentlich erinnert, die ihm aber alle erst langsam entlockt werden können; im Uebrigen hält er sich für gesund, jetzt könnte er wohl sein Brot verdienen als Photograph und Retoucheur, er arbeite in der Anstalt ja auch.

Patient rechnet prompt, hat nur mässige geographische Kenntnisse und ist über die politischen Vorgänge der Neuzeit nur im Groben orientirt; man bekümmere sich eben um diese Sachen nicht mehr so stark. Ausser s. Vit. cordis keine somatischen Auffälligkeiten. Bei Ausgängen im Trinken sehr mässig, feiner Tremor der Hand. Sehnenreflexe normal. Keine Pupillen-, Sprach- oder Sensibilitätsstörungen.

Auszug. Ein aufgeweckter Junge, ohne besondere Unarten und mit sorgfältiger Erziehung, besucht mit Erfolg Volks- und Handelsschule und die photographische Lehre, dient als tüchtiger Soldat; mit ca. 26 Jahren wird er unstät, planlos, verliert den Ueberblick über seine Lage, kann sich nirgends halten, findet keine feste Anstellung mehr, ohne unsolid zu sein. Mit ca. 50 Jahren erfährt die Energielosigkeit eine Verschlimmerung, Patient arbeitet nicht mehr, sitzt oder

liegt interesselos herum. Ist seither immer still und gleichgültig, überschätzt seine Leistungen und fühlt sich durch sein Rückwärtskommen in socialer Hinsicht nicht im Geringsten betroffen. Das Gedächtniss, die formalen Geistesthätigkeiten sind erhalten. Patient arbeitet, wenn er dazu angehalten wird, aber nur ganz mechanische Sachen.

Manieren, Tics, Stereotypieen, Mutacismus und Negativismus fehlen durchaus. Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen. Gegen einfaches Potatorium spricht einmal die Anamnese, sodann die Beobachtung, dass Patient jetzt keineswegs dem Alkohol fröhnt und doch sein Zustand keine Besserung in der Anstalt erfahren hat. Trotz vergrösserter Leber kann doch nicht angenommen werden, dass die psychische Torpidität auf Rechnung des Alkohols zurückzuführen sei. — Uebrigens besteht ein feiner Tremor auch jetzt noch, obwohl Patient keine Alcoholica erhält. Sonst keine somatische Störungen.

Fall II.

M. M., Seidenweber, Söldner, Hausirer, geb. 1834 (Rheinau No. 2247).

Vater wahrscheinlich luetisch, Vaters Schwester imbecill, Stiefschwester geisteskrank.

Patient besuchte die Schule und den Confirmationsunterricht angeblich mit sehr gutem Erfolge, so dass ihn der Pfarrer studiren lassen wollte, aber die Mutter widersetzte sich, und Patient half bis zum 18. Jahre zu Hause beim Seidenwinden. Er bekam dann Streit mit seinen Eltern, fühlte sich zurückgesetzt, und so sei ihm nur die Wahl geblieben zwischen Sichertränken und fremdem Kriegsdienst. Er zog das letztere vor und diente 1852—1859 in Neapel im Schweizerregiment. Obwohl er lange an Malaria und Dysenterie gelitten habe, sei dies doch die schönste Zeit seines Lebens gewesen. Er hätte Unteroffizier werden können, fand es aber bequemer, Soldat zu bleiben. Nachher arbeitete er als Weber, zuerst bei der Mutter, die ihn angeblich schlecht behandelte, heirathete 1862, lebte aber in Unfrieden mit seiner Frau und zeitweise getrennt von ihr, da sie faul und verschwenderisch gewesen sei und ihm alles durchgebracht habe (1873 geschieden). Er zog von einem Ort zum andern, arbeitete in verschiedenen Fabriken, blieb nirgends lange. Dass er keinen Beruf mehr gelernt habe, begründet er bald mit seinem Alter (27 Jahre!), bald damit, dass es seine Mutter nicht zugegeben habe.

Musste seit 1888 von der Heimathgemeinde versorgt werden, wurde von dieser auf ein Jahr in eine Correctionsanstalt versetzt, da er fast nichts arbeitete, meist nur Unfrieden stiftete, über das Essen etc. schimpfte und oft aus purer Faulheit zu Bette lag. Als Hausirer war er unredlich, lieferte seinem Herrn nicht alles verdiente Geld ab, trank viel Schnaps.

1896 in Rheinau aufgenommen. Aufnahmediagnose: Alcoholismus chronic. mittleren Grades. Dementia (alcoholica?).

Patient bestreitet, dass man ihn nirgends haben wollte, er hätte genü-

gend Kostorte gefunden, aber die Armenpflege habe ihn chicanirt und ihn nicht wechseln lassen. Schnaps habe er nur als Medicin getrunken, als Hausirer habe er den Betrag einmal nicht ehrlich abgegeben, weil man ihn schlecht behandelt habe.

(Heute, 6. September 1901, begründet Patient dies so: Er habe eben wenig Lohn gehabt und damit bei seiner Lebensführung nicht auskommen mögen.)

1897: Immer gleich freundlich, anständig, ruhig. Verkehrt gern mit den Aerzten und den besseren Patienten seiner Abtheilung, unterhält sich gern, besonders über sich und seine Erlebnisse, zeigt dabei gutes Gedächtniss, liest oft, spielt Karten, arbeitet nichts, langweilt sich aber doch nicht. Beurtheilt die Patienten im Ganzen richtig. Ist sehr gern hier, findet es hier viel besser als früher. Erzählt gern und weitschweifig mit allen Details über sein Vorleben, ist sehr eingenommen von seinen Leistungen, seinem Verstand und seiner Lebenserfahrung. Nur gereizt, wenn man auf die Armenpflege zu sprechen kommt, weiss alle Schuld für seine Misserfolge auf andere Leute abzulenken, auf seine Mutter, dass er nicht studirte, nach Neapel zog und bloss Weber blieb, auf seine Frau, dass er es auf keinen grünen Zweig brachte, später sogar der Gemeinde zur Last fiel, auf die Armenpflege, dass er zuletzt hierher kam. Begründung der Verhältnisse nicht unlogisch, aber ungenügend, er begreift nicht, dass er trotz der ungünstigen Verhältnisse etwas Tüchtiges hätte werden können, wenn er der vorzügliche Mann wäre, für den er sich hält. Auch dass er, der ursprünglich zum Studiren der Theologie reif erachtet worden war, nun als armer Versorgter in einer Anstalt ende, bewegt ihn wenig, er sagt ausdrücklich, dass er mit seinem Leben nicht mehr unzufrieden sei, seit es ihm hier so gut gehe.

Schulkenntnisse recht ordentlich, in biblischer und politischer Geschichte ordentlich, im Rechnen schwächer, macht sich offenbar etwelche Begriffe über abstrakte Dinge, Gott, Jenseits etc.

Hat viel Klagen ohne objectiven Befund, bleibt oft zu Haus, liest viel, namentlich Religiöses.

1901. 6. September. Ganz unverändert wie 1897. Arbeitet langsam und möglichst wenig. Pupillen gut, Kniereflexe normal, Schrift etwas zittrig, feiner Tremor der Hände. Gedächtniss gut, Sprache ungestört. Giebt seine Auskunft willig, weitschweifig, wichtigthuerisch und in belehrendem Tone. Rechnen gut und prompt. In Geographie und Geschichte gut. Ist orientirt über die neuesten politischen Ereignisse. Giebt den Unterschied zwischen Katholiken und Protestanten recht eingehend an. In der Schule sei er immer geschickt gewesen. Trotzdem Patient längere Jahre in Italien gelebt hat, hat er doch nicht ordentlich Italienisch gelernt.

Er sei hierher von der Gemeinde verkostgeldet worden, weil er an Lungenerweiterung leide. Er habe allerdings seinerzeit etwas gespart, aber Unglück gehabt mit seiner Frau, die ihm Alles verbraucht habe. Man sei ihm „davor" gewesen, als ihm das Glück gelacht habe, so, als er habe Schreiner, so, als er habe Pfarrer werden wollen. Er sei allerdings oft herumgezogen,

man habe eben nicht wollen, dass er leichte Arbeit bekomme. Nicht aus Faulheit, sondern aus Krankheit sei er zu Bett gelegen. Dass er im Unfrieden gelebt, davon wisse er wirklich nicht viel; thut ganz unschuldig. Es gefalle ihm hier ganz gut. Benützt die erste Gelegenheit, um einige Klagen über Appetit und Kräfte vorzubringen, thut dies aber in gleichmüthig-freundlichheiterm Tone.

6. Februar 1902. Schrieb heute auf Aufforderung ein eignes beschauliches Gedicht „Aus meinem Leben“.

Auszug. Ein intelligenter Knabe wird in seinen Neigungen nicht nach Wunsch unterstützt, geht mit ca. 18 Jahren in fremden Kriegsdienst, zeigt aber gar keine Aspirationen, will nicht einmal Offizier werden, hält sich jedoch ganz gut. Zurückgekehrt, bringt er es zu keinem sesshaften Wandel, zieht von einem Ort zum andern als Hausirer oder Weber, arbeitet fast nichts und lumpt doch nicht, muss schliesslich ganz von der Armenpflege erhalten werden. Ist gutmüthig, sehr eingenommen von seinen Erlebnissen und Leistungen, hat gutes Gedächtniss, ordentlich erhaltene Kenntnisse, spürt absolut keinen Trieb zur Arbeit, grollt jetzt noch, dass man ihn nicht zu etwas Besserem bestimmt hat und fühlt sich trotzdem jetzt ganz wohl und zufrieden, giebt sich gern etwas lehrhaft. Gedankengang und Auffassung geordnet, logisch, aber oberflächlich. Kolossal gezierter Ton: predigend, lehrend, behauptend, commandirend; von Allem etwas. Im Uebrigen keine Wahnideen, keine Manieren, wenn man nicht den lehrhaften Ton als Tic taxiren will.

Fall III.

H. F., Landwirth, geboren 1837. (Rheinau No. 1948.) Nicht belastet.

Geistige Anlagen gut, besuchte die Secundarschule zwei Jahre lang mit gutem Erfolg. Etwas verhätschelte Erziehung, vom Vater aber streng gehalten, missbrauchte daher später die Freiheit und gerieth in's Trinken. Früher keine körperliche Krankheiten, aber früh schon trat eine Charakteranomalie auf; er war gutmüthig, aber etwas „eigen“, verschlossen, nie recht fröhlich bei der Arbeit, hie und da grübelnd, soll viel gelesen haben, im Alter von 26—30 Jahren namentlich Bücher sonderbaren Inhalts, Zauberbücher, geheime Schriften etc. Immerhin immer sehr rüstig, körperlich und geistig frisch. Arbeitete erst auf dem Gute des Vaters, nachher, da er gegen dessen Willen heirathete, als Gehülfe in einer Färberei. Im Trunke oft bösartig, gewaltthätig, stiess Drohungen aus gegen seine Verwandten, er wolle sie ermorden, kam jedoch nie mit der Polizei in Conflict, auch beim Militär nie bestraft. Aber besonders seit dieser Zeit fröhnte er häufigem unmässigem Weingenuss. Die zahlreichen daraus resultirenden Differenzen veranlassten den Vater, sein Heimwesen einer Enkelin zu übertragen. Patient wurde 1868 wegen verschiedener Streiche unter Vormundschaft gestellt. Nach dem Tode der Frau (1871)

zog er nach Australien, wo er 21 Jahre lang blieb, ein etwas ungeordnetes Leben führte und sich als Landwirth und Gärtner nothdürftig durchschlug. Die Aussicht auf das väterliche Erbe trieb ihn wieder nach Hause, wo er sich einmal in seiner Arbeitsscheu in einem Pfrundhaus anmeldete, wegen zu jungen Alters aber abgewiesen und dann verkostgeldet wurde, was aber auf die Dauer nicht ging.

1890 in Rheinau aufgenommen, da nichts mit ihm anzufangen sei, indem er, obwohl anscheinend stark und gesund, doch absolut nichts mehr arbeiten wolle.

Blick theilnahmlos, matt, Mitbewegung der Brauen beim Sprechen, Gang schlaff und schleppend. Gemüthszustand hie und da deprimirt, sonst stumpf, aber leicht reizbar. Ueberschätzt seine ökonomische Lage, hält das Arbeiten wie ein Knecht unter seiner Würde, hält sich bei seinem Alter und bei seinem Vermögen berechtigt, Anspruch auf Versorgung in einer Anstalt zu machen. Hält sich für körperlich schwach, sonst nicht für krank. Ist ganz ungefährlich. „Leichter Grad von Schwachsinn und Energielosigkeit mit Trunksucht. Die Krankheit scheint langsam und gleichmässig der alkoholischen Verblödung entgegenzugehen“.

In der Anstalt arbeitete er erst fleissig, einige Zeit, nachdem es kalt geworden, setzte er „wegen Kälte“ plötzlich aus, blieb zu Hause, sass herum, las, wusste aber nachher nichts vom Inhalte zu erzählen, als dass es Seereisen seien. Nachdem man ihm alle Freiheiten entzogen, wieder fleissiger, still. Geringe Merkfähigkeit. Gedächtniss für alte und neue Geschichte sonst gut. Im Rechnen ziemlich schwach, erzählt im Ganzen logisch. (Aufnahmediagnose: Dementia.)

Ist sich nicht klar über seine Lage, er habe in eine Anstalt wollen, weil er gedacht habe, er habe es dann besser und schöner als bei einem Bauern. Hat recht demente Ausreden für seine Unthätigkeit, begreift den Unterschied zwischen sich und andern, wegen Hinfälligkeit factisch arbeitsunfähigen Patienten nicht.

Bei Ausgängen betrinkt er sich nur, wenn er in Gesellschaft ist. 1896 that er Schritte, um in eine Arbeitsanstalt zu kommen, weil ihm die Gesellschaft hier zu gering sei, von der er nicht begreift, dass die Gemeinden so schweres Kostgeld bezahlen für Leute, die doch arbeiten könnten. (Denkt dabei natürlich nicht an sich.)

Lässt sich nicht belehren. Ist im Winter meist unthätig, im Sommer arbeitet er unregelmässig. 1891 schrieb Patient ein Memorial in fliessender Sprache, stilistisch etwas mangelhaft wegen häufigen Wechsels der Satzconstruction. Das Memorial zeugt von gutem Gedächtniss, vollständiger Einsichtslosigkeit, ist kurz gehalten, ohne lange Lamentationen, ohne Verschnörkelungen, während sich der Patient darin so im Vorübergehen über Gebühr herausstreicht. Die Waisenbehörde habe mit ihrer Knauserei seine besten Jahre vorsätzlich zu nichte gemacht.

20. Juli 1901. Unverändert. Zeitlich und örtlich orientirt. Gedächtniss intact. Giebt gute und prompte Auskunft in sehr gleichmässigem, ruhigem

Ton, beschaulich, nachdenklich, gutmüthig. Meint, er sei Alters halber hergekommen, damit im Falle von Krankheit für ihn gesorgt wäre, er sei sonst ein guter Arbeiter, nicht krank, nur in den Beinen etwas schwach. Wülflingen (Altersasyl) wäre vielleicht geeigneter für ihn gewesen, oder Kappel (Anstalt für allerlei unbrauchbare Elemente) wenigstens ruhiger, doch hält er nicht daran fest. Gutes Aussehen, Pupillen- und Kniereflexe ungestört. Leichter Tremor von Hand und Zunge. Erinnert sich gut an Erlebtes, weiss auch sonst ordentlich Bescheid aus Geschichte und Geographie.

Ueber die neuesten Ereignisse ist er nothdürftig auf dem Laufenden. Zeitungen lese er eben keine, man habe dazu keine Gelegenheit, das Waisenamt könnte ihm wohl ein paar Blätter anschaffen. Rechnet gut, daneben weiss er selbst nicht, wie viel Geld er eigentlich noch besitzt. Spricht in recht genügsamem Tone von sich, er bezahle eben selbst und nicht die Gemeinde, man dürfte wohl für die Selbstzahler etwas besser sorgen als für die Almosengenössigen — es komme freilich unter diesen Geisteskranken manches Widerwärtige vor, aber er setze sich darüber hinweg und achte es nicht.

Auszug. Der gut beanlagte Patient zeigt früh eine Charakterveränderung, wird verschlossen und eigen, kommt bald in's Trinken, führt lange Jahre in Australien ein regelloses Leben und schlägt sich in verschiedenen Stellungen nothdürftig durch. Bei seiner Rückkehr meldet er sich in ein Pfrundhaus, wird aber wegen seiner körperlichen Rüstigkeit abgewiesen. Obwohl er selbst wenig Hang zur Arbeit hat, hält er sich doch für besser als Andere, thut sich gut auf sein Vermögen und schiebt alle Schuld für seine verfehlte Existenz auf die Behörden, die ihn nicht freigebig behandelt haben. Stumpf, gleichgültig, momentan reizbar. Kein Trinker.

Fall IV.

U. O., Knecht, Landarbeiter, geboren 1846 (Rheinau No. 1332).

Vater abnorm, excentrisch, verliederlichte ein schönes Heimwesen, soll sich alchymistischen Studien ergeben haben, in Amerika verschollen; Mutter höchst leichtsinnig.

Patient war von Jugend auf „eigen", soll nur 4—5 Jahre und sehr unregelmässig zur Schule gegangen sein, da der Vater herumzog. Kam schon ziemlich früh (1868) wegen Brandstiftung, die er übrigens selbst angezeigt hatte, auf drei Jahre in die Strafanstalt. Diese That geschah nicht aus Bosheit, sondern aus Verzweiflung, um Unterkunft zu finden. Seither war die Gemeinde sehr um ihn geplagt, suchte ihn als Knecht, als Fabrikarbeiter etc. zu verdingen, aber nirgends hielt er aus, war gegen seine Meistersleute grob, gewaltthätig und wurde fortgejagt. Mehrmals in der Folge wurde er bestraft wegen Vergehen (öffentliche Eigenthumsbeschädigung, „weil er entlassen worden sei", Drohung von Brandstiftung), die er nur mit der ausgesprochenen Absicht beging, versorgt zu werden, bezw. die Gemeinde zu zwingen, ihn von

einem Orte, wo er nicht gern war, wegzunehmen. In der Strafanstalt war er nicht im Stande, ein Handwerk zu lernen, kam nicht über die elementarsten Anfänge hinaus; nebenbei schien er intellectuell durchaus nicht dumm, schrieb ganz ordentlich und stilistisch correct. Viermal wurde er in Zwangsarbeitsanstalten versorgt. 1869 und 1874 schon wurde er von der Strafhausdirection, dann wieder 1881, als er neuerdings (zum 3. Male) eine Brandstiftung bei seinem Bauer versuchte, von der Statthalterschaft als unzurechnungsfähig erklärt. Niemand wollte ihn schliesslich mehr, weil man seine aufgeregte, unberechenbare Gemüthsart fürchtete; auch in der Strafanstalt war er 1869 mehrmals disciplinarisch bestraft worden, obwohl man ihn für gestört hielt, da er manchmal ganz rabiat geworden und bisweilen wieder durch sein zerstreutes, mürrisches Wesen aufgefallen war.

1883 nach Rheinau. (Aufnahmediagnose: Dementia.)

Wird leicht gereizt bei eindringlichen Fragen. Arbeitet gut auf dem Felde, immer fleissig, ordentlich, willig. Hat freien Ausgang, entwich einmal, kam aber nach einigen Tagen freiwillig wieder zurück, machte sich wenig aus der Sache. 1890 einige Tage etwas aufgeregt und daher aus Furcht vor Brandstiftung auf eine geschlossene Abtheilung versetzt, beruhigte sich bald wieder.

1892 lief er von der Arbeit weg, ging zur Mutter, kam nach vier Tagen zurück um Mitternacht. 1896 riss er aus, um eine Stelle zu suchen, kam aber bald von selbst wieder zurück. 1899 nochmals fortgeblieben, sah angeblich nachher sein Unrecht ein und kam zurück. Psychisch seit 1887 unverändert.

1901. 20. September. Indifferenter, ruhiger Blick. Liest gut und geläufig, Schrift ordentlich, correct. Rechnet gut und prompt. Ueber Zeit und Ort vollständig orientirt. Auf dem Laufenden der neuesten Zeitläufe, mit ziemlich viel Details. Ueber die Brandstiftung giebt er nur zögernd Auskunft, zeigt keine Reue; es sei allerdings nicht recht gewesen und er würde es nicht mehr thun. Besinnt sich etwas lange auf seine Antwort, giebt diese aber dann ohne jede Hemmung. Die zweite Brandstiftung bestreitet er erst, nachher: ja, aber es sei nichts verbrannt. Merkfähigkeit gut. Versteht die Fragen prompt, giebt zwar nicht immer Auskunft; meist jedoch giebt er ruhigen, nicht gereizten Bescheid. Gedächtniss sehr gut.

Warum er in der Strafanstalt nichts mehr gelernt habe, obwohl er doch in der Schule ganz ordentlich gewesen sein muss, kann er nicht erklären, es habe einfach geheissen, er könne es nicht, es sei einfach nicht gegangen. Das könne sein, dass er in der Strafanstalt etwas aufgeregt und böse gewesen sei. Er wisse nicht, warum er hier sei, er denke, es werde ihm wohl etwas fehlen. Er würde wohl sein Brot draussen verdienen wollen, aber wenn man keine Hülfe von draussen habe, könne man nichts machen.

Ist gelinde unzufrieden mit der Anstalt, die Gemeinde wolle ihn aber nicht entlassen; er habe zwar nur mit dem Pfarrer gesprochen und nicht mit der Armenpflege, er habe nicht gewusst, wo er sie finden könne (?). Körperlich nichts Besonderes.

Auszug. Der von Jugend auf eigene Mann genoss eine mangel-

hafte Schulbildung, brachte sich bei seinen Herren nicht befriedigend durch und beging mehrere Brandstiftungen aus nichtigen Motiven, kam bei keiner Arbeit über die allerersten Anfänge hinweg, war reizbar, aufbrausend bis zu Thätlichkeiten, welche ihn schliesslich in die Anstalt brachten.

Hier immer ruhig, bekümmert sich nur sehr gemüthlich um seine Entlassung, ist ganz energielos, verfügt aber über recht ordentliche Kenntnisse. Merkfähigkeit und Gedächtniss sind vollkommen erhalten. Keine motorischen Auffälligkeiten. Ist ohne Interesse für die Umgebung und lebt ziemlich zurückgezogen.

Fall V.

W. K., Landwirth, geb. 1862. (Rheinau No. 2473.)

Eltern, Onkel und Tanten trunksüchtig. Patient war etwas schwach entwickelt, kam aber in der Schule gut vorwärts, besuchte die Secundarschule zwei Jahre lang, war ein mittlerer Schüler, gutmüthig aber willensschwach, wurde sozusagen von Haus aus zum Trinken angeleitet. Besass als einziger Sohn ein Bauerngut, brachte aber sein Vermögen zum guten Theil durch und das Gut in schreckliche Unordnung, sodass er wegen Alkoholismus und Arbeitsscheu bevormundet werden musste. Da er sich den Anordnungen der Behörden nicht unterwarf, wurde er 1893 in eine Arbeitsanstalt versetzt, von dort aber wegen körperlicher Schwächlichkeit bald wieder entlassen; er benahm sich seither bedeutend anständiger, wurde bei verschiedenen Verwandten versorgt, nirgends aber gern gehalten wegen seiner geringen Arbeitskraft und körperlichen Schwäche und daher schliesslich nach Rheinau verbracht, 1898. (Diagnose: Alcoholismus chronicus.)

Bei der Aufnahme: Ruhig, ganz ungefährlich, mit ängstlich blödem Gesichtsausdruck. Aeusseres vernachlässigt. Zunge belegt, zitternd. Puls intermittirend. Vomitus matutinus. Tremor und Vomitus verloren sich nach wenigen Tagen, und der Appetit stellte sich wieder ein. Tic convulsif der rechten Schulter.

Patient giebt gute Auskunft, ist gut orientirt, giebt Potus zu, er habe häufig Räusche gehabt, nie Delirien, sei im Rausch brutal gewesen, aber ausser wegen nächtlicher Ruhestörung nie mit der Polizei in Conflict gerathen. Glaubt versorgt zu sein, weil er bei fremden Leuten nicht genug habe leisten können und man für ihn seit langem Kostgeld habe bezahlen müssen.

In Geschichte und Rechnen ist er recht gut, in Geographie mit einiger Nachhilfe ordentlich beschlagen.

Ist total einsichtslos, sehr gleichgültig, unordentlich, onanirt fleissig, arbeitet nicht regelmässig.

1901. Unverändert. Kommt aus dem Urlaub mit Krätze und Läusen zurück, die er sich in Wirthschaften geholt hat.

20. Juli 1901. Zeitlich vollkommen orientirt. Arbeitet im Garten.

Möchte lieber wieder an eine Stelle, damit er wieder mehr Ausgang hätte. Man habe ihn hierher gebracht wegen des Trinkens, wie es heisse.

Rechnet prompt und richtig (318 : 3, 8 × 36, 13 : 4). Hat ordentliche Kenntnisse aus der politischen und Religionsgeschichte. Weiss immerhin nichts von Napoleon, meint, Frankreich stehe jetzt wohl unter Deutschland, kennt aber Motive und Verlauf der neuesten Kriege, in Geographie zum Theil sehr gut. Jedoch lässt sich leicht sein grosser Mangel an Interesse constatiren, sowie seine absolute Einsichtslosigkeit in seine Schwächen, er lese nur den „Anzeiger", den ihm seine Leute einmal wöchentlich schicken, die Anstaltszeitung interessire ihn nicht. Er würde sich draussen schon halten, würde nur so viel trinken, als er zur Arbeit brauche und so viel er eben bekäme. Drückt sich sehr geläufig aus und fasst gut auf. — Feinschlägiger Tremor.

Auszug. Ein Jüngling von mittlerer Begabung, in dessen Familie die Trunksucht heimisch ist, kommt ebenfalls früh ins Trinken und muss mit jungen Jahren schon wegen Alkoholismus, Arbeitsscheu und Widersetzlichkeit unter den Schutz der Behörden gestellt werden. Ist in der Anstalt immer ein ruhiger, harmloser Bürger, dem aber der Trieb zur Arbeit, jegliches Interesse und alle Einsicht in seine haltlose Lebensführung fehlt, während seine Schulkenntnisse recht gut erhalten sind. Ist keineswegs ein alter Potator, hatte monatelang freien Ausgang, ohne sich je betrunken zu haben.

Fall VI.

K. Ed., Kaufmann, Soldat, Commis, Tagelöhner etc., geb. 1837. (Rheinau No. 1223.)

Nicht belastet, sehr talentirte Familie. Laut Autobiographie vom Jahre 1887 Sohn eines Kapellmeisters und Organisten. Ein Bruder Apotheker, ein anderer Bruder als Kaufmann überseeisch. Patient sollte erst Weberei lernen, war aber „wegen Kurzsichtigkeit und Händeschwitzen" dazu untauglich. Kam in die Gewerbeschule, lernte dort französisch, italienisch, englisch, dann in ein Colonialwaarenexportgeschäft. 1857 für 2 Jahre nach Neapel angeworben (Vice-Fourier), dann 2 Jahre Commis. 1861 nach Amerika, fand aber keine feste Stelle, brachte sich zur Noth als Schreiber und Ausläufer durch und wurde endlich Soldat, erhielt aber von einem Officier einen Schlag auf den Kopf (1867) („ich kam von Sinnen, die Andern sagten es nachher — und bekam hier und da, namentlich im Winter, Zittern am ganzen Leib") und erkrankte an „fallendem Weh", kam daher auf $1^1/_2$—2 Jahre in das Governments asylum in Washington, war zu keinem Dienste fähig, wurde aber zu allerlei Arbeiten im Stall etc. angehalten und schliesslich „wegen unheilbarer insanity" entlassen. Vorübergehend beim Tode des Vormundes nach Europa, 1870 nach Amerika zurück: Walfischfang und Schiffbruch. Auf Umwegen über Bombay—Hamburg—Kopenhagen nach London und von hier durch den Consul körperlich und geistig verwahrlost nach der Schweiz geschickt, wo er seit zwei Jahren in einer Pfrundanstalt weilte. Geringfügigste Ursachen entfachten die

grösste Wuth und Toben mit Fluchen und Verwünschungen, so dass die um ihn herum beschäftigten Pfründner fast in Gefahr geriethen, von ihm erschlagen zu werden, um so eher, als die Ausbrüche ganz plötzlich und aus scheinbar friedlichster Stimmung heraus entstanden.

1878 in Rheinau aufgenommen (Dem. secundaria und period. Tobsucht): erworbener Blödsinn mit period. Aufregung, die sich bis zur Tobsucht steigern kann.

Aus der Krankengeschichte: Arbeitet unregelmässig, ist furchtar reizbar, hat hier und da Zänkereien mit Patienten, schlägt gleich drein, hat z. B einem gutmüthigen Stummen einige Zähne ausgeschlagen. Hat immer Klagen über Schmerzen da und dort, macht eine grosse Geschichte daraus und kommt bei den meisten Reden bald auf seine kleinen Beschwerden zu sprechen. Oft wegen Nichtigkeiten tagelang zu Bett.

Gedankengang nicht ganz geordnet, giebt auf schwierige Fragen, warum er hier sei, warum er jenen geschlagen habe, selten richtige Auskunft, sondern geräth gleich in seine Lamentationen über schwere Arbeit etc.

Einmal entwichen, polizeilich zurückgebracht. In seiner Biographie von 1887 meint er, er sei arbeitsam, aber dabei körperlich und geistesschwach geworden, sodass er gern von der Arbeit sich total zurückziehen würde. Die Autobiographie ist klar, deutlich, ohne Umschweife, prägnant, ohne lange Beschönigung, Erinnerung an alle Details des Krieges sehr gut.

Seit 1896: immerhin weniger gewalthätig, seit 1887 mindestens psychisch unverändert.

Wegen hysterischer Klagen hier und da zu Bett; versteht noch italienisch.

1. October 1901. Keine körperlichen Besonderheiten.

Patient ist zeitlich und örtlich annähernd orientirt, obwohl er sich sehr vorsichtig äussert, („sie haben gesagt“, „ich meine“, es sei der 1. October). Gedächtniss auch in Details gut. Ordentliche Kenntnisse. Er sei zwar das ganze Jahr krank, lese keine Zeitungen und höre auch schlecht, es fehle ihm immer etwas, nie habe er Besuch. Liest fliessend italienisch und übersetzt recht gut. Schriftl. Ausdruck geschickt, relativ beweglich.

Rückt bald mit einer Menge kleiner Beschwerden heraus und kommt im Laufe des Gesprächs bei jeder Gelegenheit wieder darauf zurück, auf Fingerverletzung, Zahnlosigkeit, Abführen, auf sein vermeintliches Loch im Schädel (zeigt die fossa occipitalis), auf sein vermeintliches Zittern, von dem aber nichts zu sehen ist, auf Krämpfe in den Zehen, er möchte darum gern in eine andere Anstalt, wo er nicht arbeiten müsste. Spricht aber sehr gleichmüthig. Er haue eben mit der Faust drein, wenn andere nervöse Leute ihm auch aufhauen.

Auszug. Ein Sohn aus nicht belasteter, gut talentirter Familie, erweist sich, nachdem er mit Erfolg eine Gewerbeschule absolvirt hatte, als unfähig, einen regelmässigen Beruf zu erlernen und geht erst in neapolitanische Kriegsdienste, später nach Amerika, wo er sich eben-

falls anwerben lässt, nirgends eine dauernde Stelle erhält, schliesslich auf ein Trauma hin epileptische Anfälle bekommt, einige Zeit in einer Anstalt versorgt wird und nachher nach manchen Irrfahrten in seine Heimat bugsirt wird.

Seither äusserst reizbar, aber im Ganzen doch sehr gleichgültig, unaufmerksam und selbstbeschaulich. Formale Fähigkeiten nur mässig herabgesetzt. Keine motor. Anomalieen. In letzter Zeit ruhiger, in sich gekehrl, lässt sich nicht gern durch Arbeit stören.

Ist natürlich kein Epileptiker, hat offenbar in Amerika einen einzigen, höchstens ein paar Anfälle gehabt, besitzt aber nicht im Mindesten einen epileptischen Charakter.

Fall VII.

W. Ed., Kaufmann, geboren 1839, † 1901 (Rheinau No. 2219).

Patient stammt aus vermöglicher Familie, Eltern und Geschwister haben übertriebenes Selbstgefühl. Patient genoss gute Erziehung und Ausbildung, machte gute Schulfortschritte und arbeitete mit Geschick in mehreren Geschäften als Buchhalter.

Die Eröffnung einer Geschäftsagentur ohne genügende finanzielle Basis, auf das Geld seiner Verlobten hin, die plötzlich starb, führte den Ruin herbei (1861). Patient fallirte, wurde verbittert und konnte nur noch vagabondirend und frech bettelnd sein Leben fristen. Mehrmals wurde er ganz verwahrlost polizeilich eingebracht und zweimal für je drei Jahre in eine Arbeitsanstalt versetzt. Mehrere lohnende Stellungen, die ihm verschafft wurden, musste er nach kurzer Zeit infolge seines jähzornigen und unverträglichen, streitsüchtigen Wesens, seiner Unreinlichkeit und seiner Einbildung verlassen. In einer Privatanstalt machte er sich durch starkes Bettnässen und durch seinen hartnäckigen Widerstand gegen jede Ordnung unmöglich. Ergab sich starkem Alkoholgenuss und war selbst in Privatversorgung nicht mehr zu halten, daher nach 10jähriger Unterstützung durch die Armenbehörde

1895 in Rheinau aufgenommen (Dem. primaria).

Aus der Krankengeschichte: Keine körperliche Auffälligkeiten. Stark senil. Tripper und Bettnässen. Deprimirt, weinerlich, ist aber mit seiner Unterbringung zufrieden, da er nun doch eine Versorgung habe. Klagt mit Vorliebe über seine körperlichen Leiden, sein Harn- und Geschlechtsleiden vor Allem, über Unregelmässigkeiten des Stuhlgangs und angebliche Spermatorrhoe, Alles mit sichtlichen Uebertreibungen.

In seiner Anamnese nicht unrichtig, aber zerfahren. verliert oft den Faden, schreibt alles Unglück äusseren Verhältnissen zu, während er Trunk und Unsolidität bestreitet und auch entrüstet ableugnet, Stellen nachlässig verlassen zu haben, man habe ihn überall chicanirt.

Arbeitete etwas in Feld und Bureau. Wurde von einem Ausgang schwer betrunken polizeilich zurückgebracht, schimpfte nachher masslos, er lasse die

Verleumdung nicht auf sich sitzen (er war auf der Stellesuche aus einer Wirthschaft herausgeworfen und auf offener Strasse aufgehoben worden).

Geräth oft auf die harmlosesten Fragen in Wuth, steckte einmal „aus Rache“ das Rauchen auf, um nach wenigen Tagen wieder zu rauchen.

Seine Incontinenz suchte er damit zu verheimlichen, dass er Nachts die Bettunterlage wegnahm und sie Morgens auf die genässte Matratze legte.

Mai 1901. Zwar psychisch etwas ruhiger, aber seinem Blasenleiden, das er nicht behandeln lassen wollte, erlegen.

Hatte 1896 ein 11 Seiten langes Memorial geschrieben, betr. „Lebensgang und Lebenskämpfe eines von bösen Geschicken hart verfolgten und gequälten Schicksals- oder Unglücksmenschen“ — nicht ohne Widersprüche und nicht ohne Rührseligkeit, sucht sich möglichst herauszustreichen, erwähnt, warum ihm alles misslingen musste, trotz seines klaren Kopfes, seiner fleissigen Hände und seiner unverwüstlichen Arbeitslust.

Das Memorial ist fliessend, beweglich geschrieben, sehr umständlich und wenig überzeugend. Patient wurde offenbar überall darum immer in erster Linie abgeschoben, weil er unfähig war zu exacter, anhaltender Arbeit.

Auszug. Ein junger Mann, der eine tüchtige Ausbildung mit Erfolg genossen und schon bethätigt hat, macht in Folge verfehlter Speculation ökonomischen Ruin, und verfällt nun in ein regelloses, unthätiges, unsolides Vagabundenleben, kann sich auf selbst guten Stellen nicht halten, ist unverträglich, unordentlich, krankhaft eingebildet, sucht alle Schuld in äusseren Umständen, ist aber auch in der Anstalt unregelmässig bei der Arbeit, bramarbasirt gern. Ist von einer lächerlichen Reizbarkeit.

Fall VIII.

M. H., Uhrschalenmacher, geboren 1838 (Rheinau No. 2357).

Vater und Vater der Mutter des Patienten Potatoren. Patient ist uneheliches Kind, war von der Mutter verkostgeldet, hat seit jungen Jahren gelumpt, kam mehrmals per Schub in seine Heimathgemeinde, wurde dort über den Winter versorgt, im folgenden Frühling jeweils wieder fortgeschickt, nach einigen Wochen aber schon wieder zurückgebracht. Arbeitete von da ab in Fabriken, kam aber in kurzen Intervallen von 1890—96 viermal in verschiedene Correctionshäuser. Als er zu einem Bauern gethan wurde, lief er diesem schon nach drei Wochen wieder fort und lungerte herum, betrank sich bei jeder Gelegenheit, lag halbe Tage im Bett „wegen Rheumatismen“, ass wenig, litt an chronischer Diarrhoe und Vomitus matutinus, Prügel fruchteten nichts; beim Armenpfleger half er vier Monate lang Holz spalten, Jauche fahren; er war nie unverschämt, doch musste man ihm Alles befehlen, sogar das Wechseln seiner Leibwäsche etc.; auf die Dauer daher in Privathäusern unhaltbar. Keine Verbrechen, keine Anfälle.

1897 nach Rheinau. (Diagnose: Alkoholismus. Dementia.)

Patient bestreitet bei der Aufnahme, körperlich oder geistig krank zu

sein, er gehöre nicht hierher, könnte ganz gut 5 Fr. im Tag verdienen, leugnet die ganze Anamnese, erzählt alle Sünden seiner Heimathbehörde, während er sich als die weisseste Unschuld darstellt. Schimpft unaufhörlich über Alle, die ihn hergebracht, über den Arzt, der ihm einen Finger amputirt, sagt, man behandle ihn wie einen Dieb und doch habe er nie etwas Böses gethan, nie getrunken, überall gearbeitet. Französische und deutsche Schimpfwörter lösen einander ab, droht, dem Armenpfleger ein Loch zu schiessen, diesem Lumpen, Lügner und Feigling.

Geht selten direct auf eine Frage ein, weicht immer erst ab, um über die andern zu schimpfen, sein Unglück zu malen, wie man es armen Leuten schlecht mache etc.

Gut orientirt, sei ein guter Schüler gewesen, habe aber Alles verlernt, rechnet ordentlich, hat ein gutes Gedächtniss an früher erlebte Einzelheiten, sei gern Soldat gewesen. — Beruhigte sich allmählich, musste anfangs zur Arbeit gezwungen werden, arbeitete aber später fleissig.

September 1897. Ist noch aufbrausend, aber recht leicht zufrieden zu stellen und gleich wieder ruhig. Mehrmals freier Ausgang.

1898. Gross in Redensarten, droht etwa, ist jedoch nicht bösartig.

1899. Klagt über Neuralgien des Supraorbitalis, Magenbeschwerden etc., hat oft Nörgeleien wegen Kleinigkeiten und kann darob Skandal schlagen.

1901. Recht fleissig als Maurergehülfe, da man ihm Aussicht gemacht hat auf eigenen Verdienst.

Hat die Kleider vom Eintritt her gesammelt, um sie für seine Entlassung aufzusparen; sammelt auch jetzt noch ganz unnützer Weise Speisereste etc.

6. September 1901. Status unverändert wie 1897.

Patient kommt gleich in grossen Eifer und wird sehr lebhaft, wirft die Hände umher (aber nicht stereotyp), steht oft auf vor Aufregung, will vor Aerger weglaufen, lässt sich aber jeweils wieder bewegen, Platz zu nehmen, schimpft über den Arzt, der ihm die Nerven am Finger weggeschnitten, trotzdem er ihn noch darauf aufmerksam gemacht habe und weshalb er nun sein Brot nicht mehr verdienen könne, reclamirt, dass er nicht hierher gehöre, er habe sein Bestes gethan, nicht getrunken, fleissig gearbeitet, schimpft über seine Behörden, die alle Dummköpfe seien; er sei beim Bauer fortgelaufen, da er nicht gratis arbeiten wolle, er empört sich über die Zumuthung, für nichts oder bloss 20 Cts. pro Tag zu arbeiten.

Rühmt seinen frühern grossen Lohn; er habe freilich jetzt trotzdem kein Geld, weil er eben jeweils im Winter beschäftigungslos gewesen sei.

Ist total einsichtslos, er meint, er könne sehr wohl sein Leben draussen fristen, bestreitet das Trinken durchaus und begreift nicht, dass es auch in Zukunft nicht besser gehen würde. Beklagt sich, dass man ihn beim Essen und in den Kleidern benachtheilige, ihm die kleinsten Portionen zuhalte.

Orientirung gut, wenn auch nicht sehr genau; Schulkenntnisse mittelmässig.

Verliert sich im Eifer in viele Einzelheiten, aber ohne den Faden zu verlieren.

Rechte Pupille viel grösser als linke, beide reagiren prompt und ausgiebig. Kein Tremor. Kniereflexe normal.

6. Februar 1902. Drängt nur sehr mässig hinaus, schliesslich habe er es hier doch nicht so schlimm.

Auszug. Ein stark belasteter Mann von eher schwacher Begabung fällt früh schon seiner Gemeinde zur Last, indem er derselben mehrmals hintereinander zugeschoben wird. Jeder Versuch, sich selbstständig zu machen, scheitert, der Mann kommt regelmässig in's Trinken, oft aber liegt er tagelang zu Bett und arbeitet nichts; in der Heimath, unter Aufsicht, fällt er durch seine Indolenz auf, muss zu Allem angehalten werden, ist aber sonst nicht lästig. In der Anstalt reizbar, namentlich gegenüber seiner Behörde, leugnet die Sucht, zu trinken, hat nicht die mindeste Einsicht in seine Haltlosigkeit draussen, thut auch sonst etwa begehrlich, ist aber mit Leichtigkeit zufrieden zu stellen. Kein besonderer Hang zu geistigen Getränken.

Fall IX.

G. J., Lehrer, geb. 1851. (Burghölzli 7807.)

Langlebige Familie, in der nächsten Verwandtschaft lauter rüstige Leute. Ein Bruder des Grossvaters mehrfacher Millionär, nahm sich das Leben, eine Schwester desselben sehr geizig und schrullenhaft.

Patient war von jeher eine Sonderlingsnatur, in der Jugend schon einsam, einseitig und versessen in seine Passionen, dabei ein intelligenter Schüler mit guten Zeugnissen. Nachdem er verschiedene Verweserstellen inne gehabt hatte, versah er 6 Jahre (73—80) eine Stelle als Primarlehrer in U. Anfangs der 70er Jahre, etwa 1874, begann eine allmähliche Veränderung (Angabe des Bruders), doch wurde er nach 1jähr. Probezeit an einen andern Ort hingewählt (1880). Hier aber gerieth er nach und nach in steigenden Conflict mit seinen Behörden, er soll den Pfarrer einmal vor den Schülern aus dem Lehrzimmer hinausgewiesen haben, konnte mit den Kindern nicht mehr verkehren, die Disciplin nicht mehr länger aufrecht erhalten, war zu streng, reizbar, verschlossen, und die Schüler belustigten sich ob seiner Sonderbarkeiten. Ein wiederholtes Gesuch um Besoldungserhöhung wurde abgewiesen und Patient zur Resignation veranlasst, 1886. Auch den Verwandten war der Fortschritt der Krankheit nicht entgangen.

G. hatte ca. 1883 eine auffallende Postkarte an seinen Bruder geschrieben, auf der Adresse stand: „Werther Bruder“, auf der Rückseite forderte er in brüsker Weise ausgeliehenes Geld zurück. Seither verhielt er sich viel zugeknöpfter, mürrischer und unfreundlicher. 1886—96 versah er mit 5jähriger Unterbrechung verschiedene Verweserstellen, schliesslich wollte ihn niemand mehr und G. vertrieb sich die Zeit, indem er seinen Eltern in ihrem landwirthschaftlichen Betriebe half. Von 1898 an besuchte er die Kunstgewerbeschule, lernte modelliren und zeichnen für den Handfertigkeitsunterricht, weil das jetzt in Mode sei, alles im Hinblick auf eine später wieder zu erlangende Lehrstelle.

Seit er stellenlos ist, d. h. seit ca. 5 Jahren, bombardirt er nun die Erziehungsbehörden mit zahlreichen Zuschriften, worin er in kategorischem Tone eine Lehrstelle verlangt, denn mit der zugewiesenen Pension von 2,— Francs pro Tag könne er nicht leben. Daneben aber kritisirt er in raisonnirendem, schulmeisterlichem Tone die Behörden, duzt sie, spricht nur in Diminutiven von ihnen und ihren Producten, höhnt die „Regierungsräthlein" und ihre „Gesetzlimacherei" und giebt den ersteren wohlmeinende Räthe, wenn sie die Gunst des Volkes nicht verscherzen wollen, zieht gegen die „Pfaffen" und Stadtherren los, schilt sie alle Müssiggänger und droht im Falle der Nichtberücksichtigung mit Bundesrath und Bundesgericht, dem „Unterrichtsminister" mit Absetzung. „Nehmt Euch in Acht, Burschen, ich bin zu Allem fähig, ich habe das Volk auf meiner Seite". Am Staatsschreiber bemängelt er den unreinen Styl (dieser hatte das Wort Präjudiz gebraucht statt Präjudicium), bei den Erziehungsbehörden vermisst er Männer mit gutem Charakter und Tact in Wort und That. In lächerlicher Weise brüstet er sich dabei mit seiner bedeutenden Muskelkraft, die er ihnen nicht ungern zu Gemüth führen würde, rühmt sich, dass er eine höhere Bildung besitze, als manche Mitglieder des Regierungsrathes, auch schon mehr geleistet habe mit 1200 Francs als jene mit 8000. Fast sei es ihm zu wenig, mit solchen Leuten zu verkehren, und es sei fast schade um die Tinte. Er verlange nun einmal eine Lehrstelle mit einer Zulage bis zu 2000 Francs,— Gehalt, andernfalls für die verdienst- und stellenlosen Jahre eine Entschädigung von ca. 10 000,—.

Er habe gesehen, dass die Stadtlehrer mit ihrem grossen Gehalte und bei viel weniger Schülern kaum so viel leisten, wie er mit seinen lumpigen 1200 Francs,— geleistet habe.

Die Briefe sind stylistisch und orthographisch durchaus correct, ohne Geziertheiten, ohne Schnörkel, aber in einem furchtbar schulmeisterlichen, bemutternden Tone, mit grotesken Drohungen und Einschüchterungsversuchen. Begreiflicherweise wiederholt sich der Gedankengang und der Inhalt in den verschiedenen Schriftstücken oftmals, doch variirt die Ausdrucksweise und der Grad der Schnoddrigkeit, der letztere ist mit der Zeit sichtlich gestiegen. Zum Beispiel: „Ich habe dermalen einige Zeit mit den Erziehungsbeamten ein Wörtlein zu reden" etc.

G. fordert geradezu zur gerichtlichen Klage heraus; wenn die Adressaten etwas werth seien, werden sie sich seine Beschimpfungen nicht bieten lassen und klagen; „wenn Ihr nicht klagt, so klage ich."

Eine formelle Eingabe, die G. 1899 bei der Behörde machte, wurde natürlich abgewiesen, sein Rekursschreiben an die schweiz. Bundeskanzlei als „unklare Darstellung" taxirt.

Da G. in seinem Schreiben unverhüllt mit groben Thätlichkeiten gedroht hatte, er werde die HH. an die Wand drücken, abklopfen etc., wurde er in die Anstalt eingeliefert, 1901.

Aber nie hatte er auch nur die geringste Gewaltthätigkeit versucht, obwohl er in bramarbasirendem Tone von solchen sprach; allerdings hatte er einmal beim Bezirksarzte vorgesprochen, der ihn als krank begutachtet hatte

und war dabei sehr aufgeregt gewesen, hatte geschimpft „wie ein Verrückter“, aber sonst hatte er immer still und ruhig für sich gelebt. In die Gewerbeschule kam er zwar etwas nachlässig in der Kleidung, zeigte aber durchweg ein tadelloses correctes Benehmen, war überaus gewissenhaft, entschuldigte sich, wenn er eine Stunde versäumte, arbeitete 48 Stunden in der Woche. Dabei war er aber ohne jedes Talent und erwies sich zum Unterrichtgeben ganz offenbar nicht befähigt. Die andern Schüler, selbst der Portier, sahen ihn als geistig beschränkt an und rühmten (spottweise) seine Arbeiten, worauf er äusserst stolz war, da er das Lob für Ernst aufnahm. Im Uebrigen führte er ein sehr regelmässiges Leben, war überall pünktlich, lebte einen Tag wie den andern und ganz bescheiden, las im Speisehaus sämmtliche aufliegende Zeitungen, verkehrte mit keinen Drittpersonen, war in Alkohol sehr mässig, ging Nachts früh zu Bett, fiel nur etwa tagsüber durch halblaute Selbstgespräche auf und war Nachts etwas unruhig, indem er schimpte, weil er keine Lehrstelle erhielt.

In der Anstalt verhielt sich G. andauernd ruhig, vollständig besonnen und orientirt, beharrte auf seinem Rechte, eine Stelle zu erhalten, die ihm ein anständiges Auskommen biete. Ueber die Schreibereien lachte er, das sei nur geschehen, um die Leute einzuschüchtern, geduzt hat er sie, um sie mit etwas zu ärgern, wofür man ihn nicht belangen könne; dass er keine besondere Macht und Kraft hat, weiss er gut genug, das sei nur zum Jux gewesen, aus Lumperei. Alles was er gethan hat, ist geschehen, um sein Recht zu verfechten, denn mit Francs 2,— im Tag komme er nun einmal nicht aus; dass er eben sozusagen weggewählt worden ist, giebt er zwar zu, fühlt sich aber in keiner Weise schuldig, die Leute in A. haben ihn einfach nicht mehr leiden mögen und gegen ihn aufgehetzt. er habe doch ganz bestimmte Vorzüge, sich z. B. immer der Schule gewidmet und sich immer weiter gebildet. Er habe „zur Zufriedenheit seiner Eltern“ seines Amtes gewartet. Dass er sich mit seinen Schreiben höchstens geschadet hat, ja damit nun eben in's „Burghölzli“ gekommen ist, muss er ebenfalls zugeben, aber das sei ihm am Ende gleich. verdient hätte er mit 2 Francs auch draussen nichts, und man habe ihn hier ja gut behandelt; er wolle überhaupt jetzt keine Stelle mehr im Kt. Zürich, in der Stadt sei die Jugend verdorben und auf dem Lande bekomme man Hungerlöhne und dürfe nebenbei nichts thun, als im Wirthshaus sitzen, da habe er doch wenigstens im Gewerbemuseum den ganzen Tag ausgenützt und gearbeitet, er habe so doch wenigstens das Bewusstsein, die Zeit verwendet zu haben und wenn es ihm auch garnichts genützt habe. „Zeit ist Geld, wer Zeit verliert, hat Alles verloren.

Alle diese Aeusserungen that G. zu wiederholten Malen völlig affectlos, es war eigentlich schwer, ihn auf einen gereizteren Ton zu stimmen.

Diagnose: intellectueller und gemüthlicher Schwachsinn.

Patient soll nächstens entlassen werden.

28. Januar 1902. Pupillen ungleich, linke excentrisch und schräg oval, rechte etwas eckig, beide reagiren rasch und ausgiebig. Patellarreflexe normal. Sensibilität ungestört. Keine Degenerationszeichen. Patient giebt sich

keine Mühe, seine Antworten recht zu bedenken, sagt in den Tag hinein, er sei 46, 48 Jahre alt, jetzt sei 1903, nein 1902. Er sei 1853 geboren am 15. Mai (auf meinen Zweifel): „äh, nein, 1851".

Es gelingt ihm nicht, sein Alter genau auszurechnen, er kommt auf 49 Jahre, 6 Monate und 13 Tage, die Jahreszahlen und die Monate zählt er nach Jahrzehnten an den Fingern ab. Er sei seit 20. Juni 1901 hier, also 6 Monate und 8 Tage. — Genirt sich gar nicht über sein Verzählen, Gedächtniss aber völlig intact. Patient kennt die Geschichte, beurtheilt die einzelnen Ereignisse auf Ursachen und Folgen ganz zutreffend, ebenso z. B. Schäden und Vortheile der Demokratie, er tritt sogar für die Volkswahl der Lehrer und Pfarrer ein. Zum Darwinismus hat er nie Stellung genommen, man wisse ja doch nichts Bestimmtes, in Geographie hat er ganz entsprechende Kenntnisse, ebenso in Literatur, Sprachen, Mathematik.

Aber die Reproduction ist oft unpräcis, zerfahren, erst auf Vorhalten besinnt er sich zuweilen genauer. Die directe Auffassungskraft ist nicht geschwächt, aber Patient verarbeitet seine Eindrücke nicht weit, ist oberflächlich im Urtheil, so nennt er Faust das grösste Werk Göthe's, weil dieser am längsten, 50 Jahre daran gearbeitet habe, der „grüne Heinrich" war nach ihm ein Jugendfreund Gottfried Keller's; beide Aeusserungen stehen nicht im Verhältniss zu den sonstigen literarhistorischen Kenntnissen des Patienten. Einzelne Lücken lässt sich Patient ganz interesselos ergänzen. Er hat früher selbst einen Gesangchor dirigirt, bei den Chor- und Quartettübungen in der Anstalt fiel auf, dass er zwar recht gut beschlagen war im Notensingen und sich eventuell rasch corrigiren konnte, trotzdem aber häufig falsche Töne sang, ohne sich darob stark zu erregen (ein Symptom, das mir bei Dementia praecox schon mehrmals begegnet ist, im Gegensatz zu Paralyse, wo sowohl Correctur wie Reaction ganz anders zu sein pflegen).

Seine Schreiben, überhaupt sein ganzes renommirhaftes Auftreten vertheidigt der Patient äusserst schwach; dass er den Bezirksarzt durchgehauen habe, dass habe er nur zum Scherz gesagt, damit die Sache vorwärts gehe, er habe gedacht, er könne damit sein Müthchen kühlen; „wenn man nicht zufrieden ist, macht man eben allerlei"; wenn die Leute sich über ihn lustig gemacht haben, so habe er sich damit doch auch lustig gemacht; ob er bürgerliche Rechte habe oder nicht, sei ihm ganz gleich (er hatte der Regierung eine Anzahl leerer Stimmzettel geschickt, um zu zeigen, wie wenig er sich ums öffentliche Wohl kümmere); wenn er jetzt auch in's „Burghölzli" gekommen sei, so habe er dafür doch einmal Gelegenheit gehabt, jenen Leuten einiges Unangenehme zu sagen und auch hier jenen Leuten verschiedenes auszubringen; ob er nun schliesslich die Zeit im „Burghölzli" oder draussen verbracht habe, da gebe er nicht die Hand drum. Indess kann er seine Ansicht hierin wechseln und noch mitunter recht heftig auf sein vermeintliches Recht auf eine Stelle pochen.

Patient lässt sich das Schwachsinnige und Unzweckmässige seiner Handlungen und Schreibereien nicht zu Gemüthe führen — giebt auch für andere Handlungen in der Anstalt ganz schwache Begründungen.

Keine Wahnideen, keine Sinnestäuschungen, keine Tics oder Manieren.

Auszug. Ein sehr begabter, aber von jeher sonderbarer Lehrer macht sich mit ca. 24 Jahren durch steigende Unfähigkeit, Schule zu halten, unmöglich, fristet noch einige Jahre als Verweser, erhält aber schliesslich keine Stelle mehr. Er verfällt dann auf grobe Schreibereien an seine Behörden, worin er mit Gewalt und lächerlichen Drohungen sich wieder eine Stelle verschaffen will. Auf einer Modellschule augenscheinliche Unfähigkeit. Reizbar. Aber allmälige ganz bedeutende Abstumpfung, Interesselosigkeit, Störung der Aufmerksamkeit.

Der Fall erinnert in mancher Beziehung an den von Wernicke[1]) eingehend geschilderten Fall von Schwachsinn eines Lehrers, der ohne jede stärkere Aufregung oder Bewusstseinstrübung seine Lage und seine Leistungen ebenfalls vollständig falsch beurtheilte, auf den sonderbarsten Wegen seine Ziele verfolgte und seine vermeintlich begründeten Ansprüche auf eine ihm völlig fern stehende Tochter geltend zu machen suchte. Man möchte darin fast eine weitere Stufe, ein vorgerücktes Stadium unseres Falles erblicken, wenn man den hochtrabenden affectlos prahlhansigen Ton unseres Lehrers mit der verschrobenen Ausdrucksweise bei Wernicke zusammenhält.

Fall X.

R. L., Hausfrau, geboren 1841. (Burghölzli No. 6952.)

Vater des Vaters geisteskrank, Schwester der Patientin hysterisch, eine Tochter nervös. Körperlich immer gesund, geschickte Schülerin, kein auffallender Charakter, 1861 verheirathet. Fleissige, gute Hausfrau, glückliche Ehe. Patientin war gesellig, zugänglich, freundlich, mässig in Alkohol. Nach etwa 5—10 Jahren fiel auf, dass Patientin bei Widerspruch und in ungewöhnlichen Angelegenheiten etwas aufgeregt wurde, mit den Händen lebhafter gesticulirte als früher; im übrigen war auch in den folgenden Jahren, trotz mehrerer Geburten, keine Veränderung zu constatiren. Dagegen wurde seit etwa 10 Jahren beobachtet, dass Patientin ihre Dienstmädchen nicht mehr behalten konnte und wegen Kleinigkeiten in ständigen Streit mit den übrigen Hausbewohnern gerieth, so dass ihr Mann ihretwegen häufig die Wohnung wechseln musste. — Mit ihren erwachsenen Töchtern wurde sie grob, thätlich wegen nichtiger Differenzen, so dass diese sich in ihren Zimmern abschliessen mussten. Die früher haushälterische und verständige Hausfrau begann unkluge, unpraktische Einkäufe zu machen, z. B. in so grossen Quantitäten, dass die Sachen vor Gebrauch verdarben. Die Charakterveränderung trat immer schärfer zu Tage. Patientin wollte schliesslich für eine Reise eine

1) Wernicke, Ein Fall von Schwachsinn leichteren Grades. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. 398 und Bd. II. 22.

Menge kostspieliger und unnöthiger Kleider anschaffen und vertrug nicht den geringsten Widerspruch, quälte mit ihrer Gereiztheit Mann und Kinder so sehr, dass diese sich nur durch die Versorgung der Patientin zu helfen wussten. Ihre Klagen waren maasslos, sie beschuldigte ihre Familie der Gleichgültigkeit, ja des Hasses gegen sie, man stehe gegen sie zusammen, thue ihr mit Absicht zu Leide.

Die directe äussere Veranlassung zur Internirung wurde durch den Umstand geboten, dass Patientin innerhalb 6 Jahren bei 5 Zahnärzten wechselte, 4 Gebisse machen liess, allenthalben nörgelte, dabei die besten Aerzte mit ihren Reclamationen in einer Weise bestürmte, dass diese sich beschwerten.

In die Anstalt aufgenommen den 30. Juli 1897.

Aus der ausführlichen Krankengeschichte geht hervor, dass der Zustand der Patientin innerhalb der letzten vier Jahre mit geringen Schwankungen nahezu stabil geblieben ist. Bei der Aufnahme zog die Patientin ohne grosse Umstände ihre verschiedenen Gebisse hervor und ergoss sich in Klagen über die ungeschickten Zahnärzte. Heute noch ist das ihr beliebtestes Thema, bald drückt es da, bald dort; sieht man nach, so ist die Druckstelle schon wieder anderswohin gewandert.

In der Regel empfängt einen die Patientin mit einem süsslich-verbindlichen Lächeln, erhebt sich, und sowie man länger sich bei ihr aufhält, macht sie eine plötzliche Gesprächswendung, nimmt einen klagenden Ton an und kommt auf ihre Beschwerden zu sprechen, deren sie eine Menge hat, die aber sehr oft wechseln, bald klagt sie über Stechen in den Seiten oder in der Blasengegend, über Brennen im Halse oder im Unterleib, an der Vulva; sieht man nach und findet man nichts, so ist das Leiden höher in der Vagina oder liegt noch weiter innen.

Werden Medicamente verordnet, so ist sie vorübergehend zufrieden, rühmt sie über die Maassen, das sei nun das einzig Wahre, aber nach zwei Tagen schon haben sie sich eben doch nicht bewährt, waren entweder zu stark oder zu kalt, haben wo möglich noch geschadet und sollten sofort durch ein anderes, nun wirklich unfehlbares ersetzt werden, welches die Patientin sicherlich früher in ganz gleicher Weise erst empfohlen, dann wieder verwünscht hatte. Ein souveränes Mittel ist stets Sacchar. lact., „aber nur in ganz kleinen Dosen". Indess vergehen die Beschwerden in der Regel auch spontan, sowie man sie ignorirt. Die Patientin ergeht sich in endlosen Klagen, verzieht das Gesicht zum Weinen, schimpft über die Aerzte, wobei jeweils der frühere Abtheilungsarzt alle Tugenden hatte, der jetzige aber pflichtvergessen, Charlatan, Ignorant etc. ist. Dann zieht sie über ihren Mann und namentlich ihre Tochter los, die an Allem schuld sei und ihren Mann unter dem Pantoffel halte, ihm seine Briefe dictire, gegen sie intriguire, sie vernachlässige, sie einfach nicht mehr zu Hause haben wolle. Hierbei kramt sie alle ganz überflüssigen Familiengeschichten hervor und wird in ihren Auslassungen so maasslos geschwätzig, dass man nicht fertig mit ihr wird, ohne dass man ihr das Wort abschneidet, oder sie einfach stehen lässt. In gleicher Weise kann

sie wegen lächerlicher Kleinigkeiten einen Höllenlärm machen oder unaufhörlich um gewisse Vergünstigungen (Thee, Bäder etc.) queruliren.

Allen Patientinnen und Wärterinnen erzählt sie endlos die Geschichte von ihrer ungerechten Internirung etc., während sie daneben für dieselben, „diese ungebildeten, gemeinen Geschöpfe", voller Verachtung ist, sich weigert, neben ihnen zu essen oder mit ihnen zu reden. Da sie zudem die Patientinnen durch alle möglichen Schwätzereien und Verhetzungen hintereinander brachte, wurde sie auf ein Einzelzimmer der Pensionärabtheilung consignirt, im übrigen jedoch geniesst sie völlig freie Behandlung, liest französische und deutsche Zeitungen, hat freien Ausgang, besucht wöchentlich ihre Mutter, mit der sie noch ordentlich auskommt, die sie aber doch nicht heimnehmen will.

Bei Besuchen der Verwandten, oft auch bei der Visite des Arztes kommt es zu eigentlichem Krakehl. Patientin stellt sich als die vernachlässigtste Person dar, will endlich die verdiente Entlassung, obwohl sie nicht im Geringsten etwas Ungebührliches in ihren Gewohnheiten erblickt und somit auch nicht die mindeste Besserung verspricht. Derselbe Ton spricht aus ihren recht häufigen Briefen, die aber stilistisch und orthographisch durchaus tadellos und unauffällig sind. Eine sachliche, ruhige Auseinandersetzung ist einfach unmöglich und scheitert an der absoluten Einsichtslosigkeit der Patientin für alle ihre Untugenden.

Patientin hält sich für gesund, aber vernachlässigt von Mann und Tochter, die sie nicht heimnehmen wollen, von Aerzten und Wartepersonal, alle thun ihr unrecht, jedoch sind nicht die geringsten Anhaltspunkte für irgend welche Wahnideen vorhanden. Keine Störungen des Gedächtnisses.

Neben ihrer Einsichtslosigkeit, ihren unverhältnissmässigen Klagen über kleine Beschwerden etc., ihrem ganz unsocialen, persönlich interessirten Verhalten in der Anstalt lässt sich keine specifische Schwächung ihrer Intelligenz oder ein Defect in den gewöhnlichen Kenntnissen constatiren.

Auszug. Die belastete, aber gut geartete und gut erzogene Tochter wird ca. 5—10 Jahre nach der (glücklichen) Heirath allmälig reizbar und immer unverträglicher, kommt mit Verwandten, Hausleuten und Dienstboten nicht mehr aus, verwickelt sich in die kleinlichsten Streitigkeiten, sie verliert ihren haushälterischen Sinn und wird unpractisch. Ihre allgemeine Gereiztheit, verbunden mit der chronischen Unzufriedenheit, Streit- und Klatschsucht, bringen sie in die Anstalt, wo sie unter zahllosen hysteriformen Beschwerden ebenso einsichtslos und unerträglich bleibt und einfach nicht mit sich reden lässt.

Der Schwachsinn erstreckt sich hier auf die Urtheilslosigkeit gegenüber ihrer Charakterveränderung, welche doch thatsächlich die Umgebung geradezu abhält, mit ihr zusammenzukommen und welche die Ursache alles Unfriedens ist.

Fall XI.

St. S., geb. 1835, Seidenwinderin. (Burghölzli No. 3952.)

Ein Sohn ein Lump. Die früher thätige Frau wurde nachlässig und unpractisch in der Haushaltung, wollte nichts mehr arbeiten; obwohl sie oft das Gegentheil versprach, that sie doch nichts, zog statt dessen den ganzen Tag in Häusern herum, schwatzte dort dummes Zeug oder suchte im Walde Erholung. Zugleich fiel sie auf durch unvernünftige, unbedachte Ausgaben und durch sinnloses Schuldenmachen zu Gunsten ihres Sohnes, der ein Verschwender war, wobei sie ihr eigenes nicht unbedeutendes Vermögen einbüsste. Vor ca. 1 Jahre wollte sie die Kinder nicht mehr zur Schule schicken, was sie damit motivirt, dass dieselben keine genügende Kleidung gehabt hätten. Nachdem ihr dieselben bis auf eines weggenommen worden waren, lief sie vielen Leuten in die Häuser, verlangte, dass man ihr wieder dazu verhelfe und musste gewöhnlich mit Gewalt aus dem Hause gebracht werden. Sie schimpfte und log über die Behörden, war aber nie thätlich und machte keine Drohungen. Wegen des ökonomischen Rückganges und der ausgesprochenen Arbeitsflucht im Herbst 1885 zur Begutachtung ins Burghölzli gebracht.

In der Anstalt zeigte Patientin eine Schwäche des Urtheils, die nicht mehr in die Breite der Gesundheit gerechnet werden darf, benahm sich in den ersten zwei Tagen wie ein trotziges Kind, dem man ein Spielzeug weggenommen, machte ein verdriessliches Gesicht, wollte nicht essen, nicht arbeiten und verlangte immer und immer wieder entlassen zu werden. Bald aber fügte sich die Kranke in die Ordnung. Es ist ihr jedoch nicht begreiflich zu machen, dass sie nun einige Zeit hier bleiben müsse und dass sie nur die Wahl habe zwischen Arbeitshaus und Burghölzli. Ebensowenig ist sie im Stande, einzusehen, dass sie in ungenügender Weise für sich und ihre Kinder gesorgt habe und dass sie jemals durch ihre Zudringlichkeit und die unaufhörlichen Wiederholungen ihrer Beschwerden den Leuten lästig geworden sei. Sie hat sich hierher führen lassen unter dem Vorwand, sie müsse im Spital auf ihre körperliche Gesundheit untersucht werden und könne dann ihre Kinder wieder erhalten, und jetzt hält sie die Versorgung für einen ungeschickten Spass, den sich die Gemeindebeamten mit ihr erlaubt, sie verlangt deshalb allen Ernstes, in die zweite Classe versetzt zu werden, „die Herren bezahlen die Mehrkosten schon". Dieser Urtheilsschwäche entspricht auch der Zustand ihres Gemüths; eigentliche tiefgehende Gemüthserregungen scheinen nicht mehr möglich zu sein; wie ein Kind ist aber die Patientin leicht zum Weinen zu bringen und ebenso leicht wieder zu trösten.

Das Gedächtniss der Kranken sowohl in Bezug auf die frühere als auf die letzte Vergangenheit ist ganz gut, ihr Bewusstsein ist klar; es existirt keine Verwirrung, überhaupt keine Störung des Gedankenablaufes, Benehmen im Ganzen geordnet, allmählich ruhiger geworden, zufrieden, arbeitsam; innerhalb der durch den Schwachsinn gesteckten Grenzen denkt die Patientin logisch richtig; sie verkennt ihre Umgebung nicht, hat keine Sinnestäuschungen

gezeigt, ebensowenig ausgesprochene Wahnideen. Die Auffassung ihrer Person, ihrer äusseren Verhältnisse, ihrer Maassregelung durch die Behörden hat zwar deutliche Anklänge an wirklichen Grössen- und Verfolgungswahn, ist aber, wie es scheint, ausschliesslich in der allgemeinen Urtheilsschwäche begründet.

Symptome, die simulirt oder übertrieben würden, hat die Patientin im Burghölzli nicht gezeigt; das leichtfertige Umspringen mit der Wahrheit hat sie mit den meisten Schwachsinnigen gemein. Appetit und Schlaf waren gut. Körperliche Zeichen einer tieferen Degeneration des Gehirns wurden nicht beobachtet.

Nach 3 Monaten gebessert entlassen.

Nach dem Obigen unterliegt es keinem Zweifel, dass Patientin an ziemlich hochgradigem Schwachsinn leidet, der sie unfähig macht, in genügender Weise für sich und ihre Kinder zu sorgen und der sie zu einem willenlosen Werkzeug in der Hand dritter Personen macht, die sie zu irgend einem Zwecke missbrauchen wollen (ärztl. Zeugniss).

Auszug: Eine früher thätige Frau wird allmählich nachlässig, unpractisch, verliert den bisherigen haushälterischen Sinn, macht zwecklose Ausgaben, kommt dadurch in finanzielle Bedrängniss, deren innere Ursache sie nicht einzusehen vermag. Sie macht daher ganz unzweckmässigen Scandal und kommt zur Begutachtung in die Anstalt. Keine tiefere Gemüthsbewegung. Grosse Urtheilsschwäche.

Fall XII.

W. A., Hausfrau, geb. 1841. (Rheinau No. 2544.)

Vater Arzt, Mutter etwas bizarr, bös, Schwester nervös, reizbar.

Patientin machte im Schulalter Nervenfieber durch, genoss eine ziemlich gute Erziehung, war eine Zeit lang in einer Pension, aber nur mittelmässig begabt, lebte ziemlich sorglos, zeigte wenig Wissensdurst und Hang zum Lernen. War nervös reizbar, lebte ganz nach ihrem Willen, hatte was sie wollte und arbeitete so viel wie nichts. Mit 18 Jahren, 1859, verheirathete sie sich glücklich mit einem Arzte, der aber schon nach 1 Jahr starb. 1862 heirathete sie zum 2. Male, erlitt aber 1865 schweres finanzielles Unglück. Der Tod des ersten Mannes und dieser Vermögensverlust machten tiefen Eindruck auf die Frau. Trotzdem hielt sie sich nicht an die veränderten Verhältnisse, wollte sich nicht einschränken, ihre alten Gewohnheiten beibehalten, nichts arbeiten, obwohl die Familie auf den täglichen Verdienst angewiesen war. Mit zunehmendem Alter nahmen die Untugenden ganz allmählich zu. Ohne ausgesprochenen Grössenwahn glaubte sie sich mit der Zeit immer vermöglicher, befähigter, vermuthete hinter jedem Widerstand bösen Willen, wurde zänkischer, klagte in Häusern und Wirthschaften, auch bei Unbekannten herum, querulirte, ging sogar auf das Statthalteramt; Müssiggang, Arbeitsscheu, Klatsch- und Genusssucht traten immer mehr hervor.

Bedeutende Verschlimmerung 1899 bei Anlass der Krankheit ihres zweiten Mannes. Während sich die Tochter des Vaters in liebevoller, verständiger

Weise annahm, hatte die Patientin beständig mit ihrer Tochter zu zanken und zu nörgeln, brachte aber dem Manne durch ihr zweckloses Gestürm und ihre sinnlose Geschäftigkeit mehr Schaden als Nutzen. — Ihre abnehmende Intelligenz fiel immer mehr auf, und sie wurde zur Zielscheibe des Spottes ihrer Umgebung.

Zu den Ihrigen und zu den Kindern zeigte sie wenig Anhänglichkeit, kümmerte sich nicht mehr um die Haushaltung, war religiös ziemlich indifferent, nicht trunksüchtig, aber naschhaft.

Da die Patientin schliesslich in der Familie nicht mehr gehalten werden konnte, indem sie finanziell sich garnicht in die Verhältnisse fügen und von ihrem unsinnigen planlosen Handeln nicht ablassen wollte, wurde sie 1900 nach Rheinau gebracht.

1900 Rheinau. (Diagnose: Dementia praecox.) Gedächtniss ungeschwächt. Hält sich nicht für krank. Sexuell nichts Besonderes — 5 Kinder, 2 gestorben, 1 Abortus.

Patientin ist sehr redselig, hat eine grosse Meinung von sich, meint, ihre Tochter sei unzufrieden, zänkisch und habe sie hierher gebracht, weil sie deren dumme Zumuthungen nicht erfüllt habe. Hat ein ewiges aber affectloses Gejammer über Kopfweh, Kälte, Wärme etc., isst und trinkt aber doch tapfer von allem. Je nach Temperatur starker Wechsel ruhiger und unruhiger Zeiten, liebt es, über ihre Geschichten zu sprechen. Hielt sich erst selbst in Ordnung, dann verlangte sie auf einmal, dass die Wärterin sie kämme und wasche, liess sich von einer anderen Patientin wie ein kleines Kind anziehen, wegen Schwäche, wie sie sagt, klagt ganz affectlos über Schlaflosigkeit, Schwäche und hat eine Masse kleiner Anliegen.

Schulkenntnisse sehr dürftig, Patientin spricht monoton, umständlich, mit starker egocentrischer Beleuchtung aller Verhältnisse. Gedächtniss gut bis in die jüngste Zeit.

Wegen Kleinigkeiten oft zu Bett. Immer leicht deprimirt, aber etwas zänkisch, schon wegen Nebensachen, hat eine Masse kleiner Anliegen, will an einem besondern Tisch essen, bis 11 Uhr im Bett liegen etc.

Sie habe seit der zweiten Ehe immer an den Nerven gelitten, Luftcuren gemacht, Angstanfälle, Congestionen gehabt, sei deprimirt wegen Kleinigkeiten, namentlich zur Zeit der Menses aufgeregt gewesen. Mit der Klimax, 1894, viel besser, jedoch noch anspruchsvoll und eigen.

20. Juli 1901. Oertlich und zeitlich orientirt. Ruhig, fängt aber gleich an, über körperliche Schwächen zu klagen. Kein Tremor, normale Kniereflexe. Pupillen ungleich, reagiren rasch und ausgiebig. Giebt prompte Auskunft, antwortet aber immer etwas unscharf. Bestreitet durchaus und entschieden jede Kopfkrankheit, ihre Leute hätten gedacht, sie komme hieher an einen Ort, wo sie wegen ihrer Schwäche gut besorgt werde. Das sei aber nicht so sehr der Fall. Liest wenig Zeitungen. Hat gehört, dass irgendwo Krieg sei, weiss aber nicht im Geringsten, wo.

1. October. In Geschichte und Geographie höchst unsicher, erinnert sich nur vage selbst an Orte, wo sie persönlich gewesen ist. Sagt, sie habe dies

Alles einmal gewusst, aber jetzt wieder vergessen. Rechnet unsicher. Schimpft über die Behandlung, wird dabei redselig und heiter. Macht Anspielungen auf erotische Anträge, die man hier gemacht habe.

12. November. Geringe Aufmerksamkeit, in der Anstalt nicht orientirt, kennt die Leute nicht.

1902. Immer deutlicher periodisch, bald still, traurig, bald aufgelegt, ausnehmend geschwätzig, coquettirt, zieht bessere Kleider an.

6. Februar. Keine eigentliche Merkstörung, aber geringe Aufmerksamkeit, rechnet selbst einfache Zahlen schlecht ($7 \times 14 = 90$, $6 \times 17 = 100$, 112), Jugendeindrücke nur ganz vage reproducirbar.

Auszug. Die nur mittelmässig begabte Patientin aus belasteter Familie erfuhr nach dem Tode ihres ersten Mannes und nach finanziellen Verlusten (mit ca. 24 Jahren) eine Verschlimmerung und Veränderung ihres von jeher reizbaren Charakters, konnte sich nicht in die neuen Verhältnisse schicken, wollte nichts arbeiten, wurde immer zänkischer und genusssüchtiger. Seit 1899 tactloser, abnehmende Intelligenz, planlos.

1900: Noch ungeschwächtes Gedächtniss, labile Stimmung, redselig, hypochondrisch. Interesselos. — Der allmälig deutlich periodische Stimmungswechsel und die jetzt (1901) unverkennbaren Gedächtnissdefecte für frühere Zeiten und für früher Erworbenes lassen den Fall als beginnende Dementia senilis auffassen, wobei die senile Demenz sich an eine in jüngeren Jahren erworbene und hauptsächlich durch eine Charakterveränderung auffallende Demenz (offenbar ganz nach der Art von Fall X) anschloss und deren Bild theilweise modificirte.

Fall XIII.

Kl. M., Seidenwinderin, geboren 1825. (Rheinau No. 2218.)

Mehrere Familienmitglieder an Tuberculose erkrankt.

Patientin kam mit dem 10. Jahre in eine Baumwollspinnerei, verheirathete sich 1870 mit einem Schuhmacher (83 gestorben), scheint aber nicht glücklich gewesen zu sein, führte dann ein vagabundirendes Leben, musste oft den Kostort wechseln, Niemand wollte sie mehr aufnehmen wegen ihres Fluchens und Schimpfens und ihres Eigensinns. Liess oft aus Bosheit, „aus Plaisir“ unter sich oder in die Kleider gehen, verdiente schliesslich ihr Brod beim Bruder mit Seidenweben bis zur tuberculösen Erkrankung ihres Fussgelenkes, worauf sie in eine Pflegeanstalt kam.

Sie sprach dort immer vom Heirathen, lief den Männern nach, lud die Wärterinnen noch bei der Abreise nach Rheinau zur Hochzeit, liess sich aber nie zu gröberen Unanständigkeiten mit Wärtern verleiten.

Mitunter grob, wollte die Wärterinnen schlagen, schimpfte viel und laut; auch auf dem Wege nach Rheinau sehr erregt, schimpfte und warf die Haube aus dem Wagen. Mitunter auch ganz ruhig, half beim Stricken. Immer rein-

lich. Log gern und übertrieb stark. Trank viel Wein. Ass oft mehrere Tage nicht, „weil man sie vergiften wolle".

1895 in Rheinau aufgenommen: Dementia primaria. (Diagnose des einweisenden Arztes: Hysterie.)

Keine auffallende Senilität.

Stimmung gehoben, redselig, selbstbewusst, heiter und vergnügt, hat aber gleich viele kleine Anliegen. Gedächtniss gut, Schulkenntnisse ordentlich, berichtet über ihr Leben offenbar im Groben zutreffend.

Giebt in keiner Weise zu, durch ihr Benehmen irgendwie Anstoss erregt zu haben, erklärt z. B. mit Lächeln und mit grösster Unbefangenheit, sie könnte jeder Zeit an ihren früheren Kostort zurückkehren, man habe sie dort sehr gerne gehabt, — man sei ganz falsch berichtet, wenn man meine, sie sei je isolirt worden. Verlangt zu ihrem Bruder zu gehen, der sie jeder Zeit gerne aufnehme — ein Brief von dessen Sohn, der sehr energisch das Gegentheil versichert, ändert nichts an dieser Behauptung.

Erklärt, sie wolle einen ganz bestimmten Anstalts-Insassen heirathen, sie sehe gar nicht ein, was dem entgegenstände.

1896. Beging einige kleine Diebstähle an Mitpatientinnen. Wehrte sich gegen die Untersuchung, wurde dabei grob. Einmal an ein Volksfest in der Umgebung durchgebrannt, trieb sich herum, log sich aus, war frech und unflätig, trotzte bei der Rückkehr, zerriss die Kleider zwei Tage lang und wollte keine Auskunft über ihre Geldverhältnisse geben.

1898. Macht zeitweise Skandal, war 2 Mal aus Zorn unrein, zerriss die Kleider. Mehrmals nächtlich inszenirte theatralische Erstickungsszene. Drohte in einem Brief, sich ihr elendes Leben zu nehmen. Dass der Brief nicht abgeschickt wurde, nahm sie nicht schwer.

Verlangt fast jeden Samstag in ganz blödsinniger, einsichtsloser Weise freien Ausgang.

1899. Sammelte einen Knäuel ausgekämmter Haare, sass heulend damit herum, man habe ihr dieselben ausgezerrt.

Macht hie und da Spektakel, wenn man ihr zusammengerafftes Zeug abnimmt. Sonst ordentlich ruhig.

1900. Mehrmals Erstickungsscenen, ass mehrere Tage nichts als heimlich „Küchli" und Käse, blieb lange im Bett. Noch lange nach der schliesslich nöthig gewordenen Amputation ihres Fusses schimpfte sie über die Aerzte, diese „Metzger".

1901. Will wieder heirathen, zieht über die Armenpflege los, verlangt constant nach Hause, weint vor Aerger, thut ungeberdig wie ein Kind.

1. October 1901. Wird gleich bös, unzufrieden. Sie habe schon lange heirathen wollen, und es bleibe dabei, des Beins wegen könne sie doch heirathen, sie könne ihr Brot mit Ehren verdienen. Man brauche sie nicht in so ein Zuchthaus einzusperren, wo man sie noch um den guten Verstand bringe. Eher gehe sie in den Rhein, als dass sie hier bleibe, es wäre besser, sie würde todtgeschlagen, sie habe doch keine Freude mehr auf der Welt, nicht einmal

mehr rechte Kleider. Sie esse hier überhaupt nichts mehr, heute schon gehe sie einfach fort.

Bei all dem ist sie aber sehr achtsam auf das Thun und Gerede des Arztes und macht ihre Bemerkungen zu dessen Fragen, will z. B. ihre Augen nicht untersuchen lassen, er sei ja kein Augenarzt.

Patientin soll zu anderen Zeiten wieder ganz gesprächig und zugänglich sein und ordentlich Auskunft geben. Ihre Laune kann von einem Tag zum andern wechseln.

6. Februar 1902. Heute heiter, aufgeräumt, zugänglich.

Im Ganzen überhaupt ruhiger, artig und zufrieden, macht nur hier und da etwas Skandal, um von sich reden zu machen. Keine weiteren körperlichen Anomalieen.

Auszug. Die Patientin kann sich nirgends ordentlich durchbringen, geräth früh in ein vagabundirendes Leben, arbeitet nichts Rechtes und macht sich durch unflätiges Schimpfen unmöglich. Auch in der Anstalt macht sie häufig Szenen, lügt. Gedächtniss, formale Kenntnisse und Sensibilität ungestört. Will noch heirathen trotz ihres Alters und des amputirten Unterschenkels. Zornmüthiger Charakter mit hysterischen Beiklängen. Kurzdauernder Affect. Plumpes Benehmen. Stumpfes Sichgehenlassen.

Fall XIV.

T. C., Buchbinder, Weber, geboren 1841, † 1901. (Rheinau No. 2116.)

Bruder Potator, Sohn Verbrecher. Mittlere Anlage und mittelmässige Erziehung. Verschaffte sich als ledig einigermaassen genügenden Unterhalt als Buchbinder. Nach der Verheirathung wurde er der Augen wegen Weber, brachte sich aber nicht durch, ging 1873 vorübergehend auf zwei Jahre nach Amerika, gerieth dann in Conflict mit der Armenpflege, zündete in angetrunkenem Zustande und Böswilligkeit ein Haus an und kam (1881) in die Strafanstalt. Hier verschiedene Disciplinarstrafen, äusserte, die Aufseher seien von der Gemeinde angestellt, ihn umzubringen, sie haben ihm deshalb nicht genügend zu essen gegeben, der Zuchthausdirector habe ihn gleich beim Eintritt so sonderbar angesehen, dass ihm das aufgefallen sei.

1893. Wegen osteomalacischer Beschwerden in die Pflegeanstalt aufgenommen (Dementia primaria. Verfolgungswahnideen?)

Pupillen und Kniereflexe intact. — Stimmung meist indifferent, optimistisch gefärbt. Auf geringe Anlässe aber hier und da heftiger Zornausbruch. Theilnahmslos, etwas unverträglich, rücksichtslos, lügt etwas. Körperlich allmähliche Heilung. Mehrmals erotisch, verlangte, zu einer Wärterin geführt zu werden, wünschte Soda, um sein Gesicht zu waschen. — Meint, er könnte sich selbst durchbringen, brannte einmal durch, führte sich aber so rüpelhaft auf, dass er sofort polizeilich zurückgebracht wurde. Sonst zunehmend ruhig, gutartig.

1. October 1901. Ruhig, euphorisch, weitschweifig, giebt sich den An-

schein der leicht verfolgten Unschuld, die Brandstiftung anerkennt er als Dummheit, Polizei und Behörde haben es ihm schlecht gemacht, eigentliche Verfolgung negirt er. Im Gefängniss sei er cujonirt worden, weil er zu wenig flattirt habe, der Director habe nicht auf ihn gehört, es habe einfach geheissen, er sei ein grosser Verbrecher. Das Essen sei natürlich nicht besonders gut gewesen.

Mittlere Kenntnisse, Gedächtniss sehr gut, Erinnerung bis in viele Details, Ausdrucksweise prägnant, Orientirung gut, zeitlich etwas unsicher.

Keine Einsicht in sein Herunterkommen, streicht sich gelinde heraus, muss aber doch zugeben, dass er schon früher mehrmals wegen Vagabondage heimgeschoben worden sei.

Ende 1901: An Carcinoma ventriculi gestorben.

Auszug. Ein mässig begabter junger Mann, gelernter Buchbinder, bringt sich schon früh nicht mehr durch, vagabondirt, wird Brandstifter, scheint in der Strafanstalt vorübergehend Wahnideen zu haben, kommt wegen Osteomalacie in die Pflegeanstalt. Hier ruhig, reizbar, stumpf-euphorisch, uneinsichtig, orientirt, besonnen, indifferent. Kein Potator. (Dementia paranoides.)

Fall XV.

H. H., Landwirth, geboren 1848. (Rheinau No. 2044.)

Nicht belastet. In der Alltagsschule laut Aussage seines Bruders einer der geschicktesten Schüler. Eltern geschieden. Patient wurde von der Mutter schwächlich verzogen, mehr mit weiblichen Arbeiten beschäftigt, kam nach drei Jahren Secundarschule aufs Seminar, um sich dort auszubilden. Schon nach einem Monat vom Seminar weg zu einem Schuhmacher, es ging aber nicht, er kam nicht über die Anfangsgründe hinaus; dann sechs Jahre Sticker, wurde aber von den Fädlerinnen zum Besten gehalten, er habe zwar ordentlich gestickt, aber doch keine Fortschritte gemacht. Aus einer Versorgungsanstalt nach sechs Tagen entlaufen, aber weder beim Vater, noch bei Privaten zufrieden; beklagt sich oft beim Waisenamt, will wechseln, lieber in eine Anstalt. Sehr sparsam, solid.

1891 nach Rheinau. Aus der Krankengeschichte: Scheues, linkisches Benehmen. Schädelform hydrocephalisch. Bulbi gross, starke Myopie. Pupillen weit, reagiren gut. Heisere hohe Stimme. Patellar- und übrige Reflexe verstärkt. Naevi und zahlreiche kleine Lipome am Körper. Struma. Bartwuchs gut. (Diagnose: Dementia primaria acquisita.)

Geringe Leistungsfähigkeit, arbeitet aber willig, am liebsten im Haus, schreibt schon am zweiten Tage um Entlassung, er wolle nicht zur Last sein, glaubte, die anderen hätten nur Spott auf ihn. Misstrauisch, glaubt sich bald zurückgesetzt, daneben aber gutmüthig, nicht händelsüchtig oder furchtsam. Seine Reden und Ansichten sind kindlich, unbeholfen und naiv, nicht unvernünftig.

Hat eine gewisse Summe von Kenntnissen, kann sie aber nicht verwerthen; seine Geistesschwäche will er nicht zugeben, meint, er könne sein

Brot schon noch selbst verdienen, kann aber keinen bestimmten Weg dazu angeben; dass ein 40jähriger Mann sich allein durchbringen sollte, daran denkt er nicht.

Immer kommt er auf seinen Wunsch zurück, entlassen zu werden, bleibt dann noch lange wartend stehen; als ihm endlich freier Ausgang bewilligt wurde, hörten seine Klagen sofort auf, aber den Ausgang benützte er nicht.

Durfte einmal zu seinem Vater, kam aber schon am folgenden Tag wieder, er habe gefroren und keinen rechten Platz gehabt. Ein andermal wird ihm erlaubt, nach Hause zu gehen, er blieb aber am Reisetage zu Bett, er habe Kopfweh.

1892/93. Vorübergehend leicht melancholisch, wollte nicht essen, besserte sich allmählich und arbeitete fleissig, zufrieden, still im Strohzimmer, ging nie aus, er sei ganz vom Verstand gekommen und habe kein Gedächtniss, keine Gedanken mehr gehabt, nicht mehr gewusst was gehe, nicht einmal mehr die Leute recht gekannt, eigentlich traurig sei er nicht gewesen, nur so ganz schweigsam, auch nicht lebensüberdrüssig, daran habe er überhaupt nicht gedacht, sei Nachts oft aufgestanden, habe fortgewollt, vier bis fünf Wochen zu Bett, nachher allmählich erwacht, „namentlich mit dem Mundstück" (Angaben des Patienten vom 20. Juli 1901).

1897. Redseliger geworden, hat immer etwas zu erzählen oder zu reclamiren, kommt oft in leichte Collisionen mit Andern und erhält dabei etwas Prügel, da er nie nachgeben will.

1899. Unverändert. Mehrmals wegen conträr sexualer Umtriebe (Päderastie, zärtliche Stellungen) auf eine geschlossene Abtheilung versetzt und dann zerknirscht weinend wie ein Kind.

1901. 20. Juli. Patient macht mit den Händen beständig abrupte Verlegenheitsbewegungen, fährt sich im Gesicht herum, ist recht gesprächig, giebt ziemlich prompte Auskunft, manchmal, bei etwas verfänglichen Fragen, etwa zögernd.

Patient ist zeitlich und in der Anstalt vollkommen orientirt und auf dem Laufenden der Anstaltschronik.

Beurtheilt seine Laufbahn jetzt anscheinend zutreffender, er hätte zwar am liebsten Pfarrer werden mögen, aber es hätte offenbar nicht dazu gelangt, weder Kopf noch Geld; aus dem Seminar habe ihn das Heimweh heimgetrieben, indess giebt er zu verstehen, dass er schon in der Seminarschule nicht mehr recht sich auf der Höhe halten konnte, während er betont, dass er auf Primar- und Secundarschule recht gut vorwärts gekommen sei. Er sieht seine geringe Leistungsfähigkeit auch in seiner mehrfachen Lehrlingsthätigkeit recht gut ein, weder auf der Post, noch beim Schuhmacher, noch beim Sticken habe er es über die Anfangsgründe hinaus gebracht, obwohl er sonst treu und fleissig gewesen sei. Es müsse mit ihm wohl im Kopfe nicht ganz richtig gewesen sein, schon bei der Mutter sei er auf deren Unterstützung angewiesen gewesen; sein Brod selbst zu verdienen, dazu würden seine Kräfte nicht reichen. Ist darum jetzt recht gern hier, auch die Arbeit behagt ihm (Hausgeschäfte, Strohzimmer, Apotheker-Utensilien, Pulversäcke). Anfangs habe er freilich Heimweh gehabt.

Benutzt die Sonntage zu einsamen Spaziergängen in der nächsten Umgebung; es sei am besten, wenn man mit den andern nicht viel anfange, sonst bekomme man leicht Händel, namentlich wenn man sein Mundstück nicht ganz im Zaume habe.

Rechnet sehr gut, hat noch recht ordentliche Kenntnisse, die im Laufe der Unterhaltung neu aufleben. Warum er freilich nach Rheinau gekommen, kann er nicht recht angeben, die Gemeinde habe es so für gut befunden. Liest noch ganz gut französisch, übersetzt mit einiger Mühe, merkt sich neue Wörter verhältnissmässig leicht.

Auszug: Ein guter Schüler erweist sich auf dem Seminar als bildungsunfähig, kann sich nachher nicht einmal mehr als Schuhmacherlehrling und als Sticker halten und fällt der Gemeinde zur Last. Ist auffallend im Verkehr, linkisch, etwas weibisch und kindlich, besitzt aber ganz gute Kenntnisse. Aeussert oft wechselnde Klagen. Geringe Einsicht, eigentliche Anhänglichkeit zu seinen Angehörigen fehlt. Interessirt sich vor Allem nur für Schwätzereien. Ein vorübergehendes melanchol. Stadium im Jahre 1892/93 scheint der Patient wesentlich wichtiger zu nehmen, als es der Natur nach war. Erträgt seine Lage mit grosser Ruhe und Gleichmüthigkeit. Strebt nach nichts Weiterem.

Die jetzt noch bestehenden linkischen Bewegungen sind offenbar angeboren. Patient besass von jeher nur eine mittlere Intelligenz, worüber sein ausgezeichnetes Gedächtniss hinweggetäuscht hatte. Immerhin ist ein angeborener Schwachsinn mit Bestimmtheit auszuschliessen; dagegen spricht vor Allem die garnicht träge Auffassung und die ganz adäquate Reaction des Patienten bei der Untersuchung, auch die Lebhaftigkeit und der Reichthum seiner Associationen.

Fall XVI.

Sch. J. J., Schreiber, geb. 1860. (Rheinau No. 1974.)

Mutter geisteskrank. Patient ist uneheliches Kind, wurde verkostgeldet, war immer etwas kränklich, blieb im 9. Jahre einmal in der Classe sitzen, ging aber doch in die Secundarschule und hernach in eine kaufmännische Lehre. Hierauf, mit 20 Jahren, kam er auf das Bureau einer chemischen Fabrik, wurde aber nach 4 Monaten wegen Unehrlichkeit entlassen. Er hausirte dann 2 Jahre mit Schreibmaterialien, war 14 Tage lang Dienstmann, endlich Packer und Ausläufer (1884—88). Dann erst soll die Krankheit sich gezeigt haben, nachdem er seit 3 Jahren mit einer Wäscherin verheirathet gewesen, und, obwohl schon nach dem 1. Jahre von ihr getrennt lebend, doch noch 3 Kinder mit ihr gezeugt hatte. Im Sommer 1888 soll er nach seinen eigenen Angaben im Corridor des Geschäftes plötzlich eine Art Schwindelanfall gehabt haben, er ging dann zu einem Coiffeur, sagte, es sei ihm nicht wohl, goss Wasser auf den Kopf, liess seinen schwarzen Hut dort, „weil ihn die schwarze Farbe an-

widerte.“ Daheim war er „melancholisch“, dann kam es ihm wieder vor, es sei eine Art Blödsinn wegen des Schwindels und weil der Geist nicht mehr in Ordnung sei, es war ihm, als bekomme er keine Luft. Drei Monate blieb er daheim. Er musste von der Gemeinde unterstützt werden, arbeitete im Weitern nur so zwischen hinein, hausirte und kam oft zerlumpt nach Hause.

Patient wurde im Jahre 1888 von einem Arzte als Paralytiker aufgefasst: Verschlossen, interesselos, wenig intelligent. In Kleidung etc. vernachlässigt. Sprache langsam, etwas schwerfällig, ohne Silbenstolpern. Antworten verständig. Gedächtniss anscheinend wenig gestört. Gutmüthig, gelegentlich wegen Kleinigkeiten aufbrausend, nicht gefährlich. Reinlich. Keine Wahnideen.

1891 in Rheinau aufgenommen. (Diagnose: Dementia primaria.)

Aus der Krankengeschichte: Patient sitzt viel für sich allein herum, liest in der Bibel, verkehrt wenig mit andern Patienten, ist aber freundlich, nie zänkisch, schreibt gute Briefe, aber mit vielen religiösen Phrasen. Hat Mittelschulkenntnisse, spricht noch ordentlich englisch und französisch. Er spricht langsam, vorsichtig, arbeitet willig, aber nicht besonders viel oder gut und sucht oft Ausreden zum kneifen. Dass er hier ist, kränkt ihn aber nicht, es sei ganz erträglich, sagt er gleichmüthig. Hält sich übrigens nicht für krank, man habe ihn hierher geschickt wohl wegen des Glaubens und damit es keine Kinder mehr gebe (was zutrifft).

Da Patient einmal zu spät heimgekommen war, wurde ihm der nächste Ausgang abgeschlagen, da warf er den Hut in den Abtritt und zerriss das Hemd, war aber nachher wieder ruhig.

1892. Als ihm wegen unregelmässiger Arbeit der Ausgang entzogen werden musste, blieb er ganz ohne Affect, auch die Scheidung liess ihn kalt.

1896. Verstopft sich die Ohren, hält sich beständig den Mund zu, macht sich unsichtbar.

1901. Unthätig, sitzt blöde herum, liegt etwa ohne Befund im Bett.

6. September und 1. October 1901. Patient hat etwas Salbungsvolles an sich, reibt sich oft verlegen das glatt rasirte Gesicht, sieht einen nur scheu an — giebt nicht direct, meist zögernd und nur vage Antwort. Ist aber zeitlich und örtlich orientirt, Gedächtniss sehr gut. Patient leugnet zwar erst beharrlich seine frühere Unehrlichkeit, hilft sich mit verlegenen Ausreden, es sei eben lange her etc. Aus dem Lohne habe er Schreibmaterialien gekauft, zugleich sich aber für eine andere kaufmännische Stelle angemeldet. Dann sei er, erzählt er mit halb verlegenem, halb verschmitztem Lächeln, mit dem Schreibpapier unter die Hausirer gegangen, er habe gedacht, wegen der verschiedenen Sprachen, die er kenne (!), es sei aber nicht gegangen, wohl wegen der Kurzsichtigkeit.

„Die Ohren habe er verstopft, weil er gerade aus dem Testament viel gelesen und daneben das andere nicht habe hören wollen, den Mund zugehalten wegen der hohlen Zähne“, (wollte sich erst hieran nicht erinnern). (Warum er sich vor den Leuten versteckt habe?) „Es sei ja begreiflich, er möchte den Verstand nicht noch ganz verlieren.“ (Sind Sie geistig gestört?)

„Es wäre wenigstens Gefahr genug, wenn ich dem lange ausgesetzt bin, wenn keine andere Gesellschaft um mich herum“. . . . . , „es wären Anlagen dazu vorhanden“, — er sei gern hier, wenn er nur auf eine andere Abtheilung kommen könnte; sie sagen aber, man könne ihn nirgends sonst brauchen, es sei ihm alles zu schwer.

Erkundigt sich beim Abschied angelegentlich, wer Referent sei, drückt dann dessen Hand freundlich-innig.

Mitbewegungen des Gesichts, lebhafter grobschlägiger Tremor der Hände, bleiches schiefes Gesicht (links atrophisch). Kniereflexe normal. Foetor. — Hyperhidrosis.

Auszug. Der von Geburt auf geistig nicht besonders begabte Mann machte immerhin eine kaufmännische Schulung und Lehre durch. Kaum selbstständig, mit 20 Jahren, begeht er eine Unredlichkeit und wird entlassen. Unfähig, sich eine ähnliche Stelle zu verschaffen, greift er direct zum Hausiren, wird Dienstmann und Ausläufer. Mit 24 Jahren eine sonderbare Depression mit einer läppischen Handlung und völliger Apathie. Aendert seine sectirerische Richtung, arbeitet nur noch wenig, ist seiner Gemeinde zur Last und wird seines interesselosen, einförmigen Wesens halber (mit 24 Jahren) als Paralyse aufgefasst.

Seither in der Anstalt, einsilbig, eingezogen, thut mitunter sehr „fromm“, gutmüthig, arbeitsscheu. Keine formalen Störungen. 2 Mal momentane Aufregungen, mit zwecklosen Handlungen (vielleicht durch Halluc. bedingt), salbungsvolles Auftreten, linkisches Benehmen, bedeutungsvoller sprachlicher Ausdruck. Schreibt auch einen sehr pastoralen Stil mit mehrfachem Wechsel der Schrift.

Fall XVII.

H. S., Hausfrau, geboren 1856. (Rheinau No. 2270).

Vater ein thätiger und eingezogener Bauer, aber verschlossen und eigen, sprach tagelang nichts. Schwester des Vaters taubstumm. Mutter erkrankte im 50. Jahr an fallendem Weh. Eine Tante konnte nicht sprechen und hörte fast nichts.

Patientin genoss eine gute Erziehung, kam in der Schule gut vorwärts, habe ordentliche Zeugnisse gehabt, war aber ziemlich geschwätzig und flatterhaft, hätte gern die Secundarschule besucht, durfte aber nicht. Sie war fröhlicher, heiterer Natur, von jeher etwas launisch und reizbar. Mit 17 Jahren kam sie in eine Seidenfabrik, wo sie $1^1/_2$ Jahr lang arbeitete, um nachher zur Landarbeit zurückzukehren, an welcher sie aber weder Geschmack noch Freude fand. Ein Liebesverhältniss mit einem Lehrer, im 20. Jahre, wurde auf Betreiben ihrer Familie abgebrochen, worauf sie sich (1881), wenn auch ohne grosse Sympathie, mit einem verwittweten Schwager verheirathete.

In den ersten Jahren ging Alles gut. Patientin lebte in günstigen finanziellen Verhältnissen und besorgte die Hausgeschäfte. Im Jahre 1886 be-

merkte ihr Mann eine Charakter- und Gemüthsveränderung. Die sonst ungemein sorgfältige Frau vernachlässigte das Kind, liess es halbangekleidet im Zuge oder in der kalten Küche, überliess es sich selbst u. s. f. Sie selbst staunte oft vor sich hin, blieb in sich versunken in der dunkeln Küche stehen, wohin sie gegangen war, um etwas zu holen. Sie konnte stundenlang an einem Fleck sitzen und vor sich hinträumen, oder starrte lange Zeit auf dasselbe bedruckte Blatt. Oft wusste sie nicht mehr, was sie kurz zuvor gesprochen hatte. Ihre Commissionen besorgte sie Nachts, „damit ihre Nachbarn sie nicht sehen". Gegen ihren Mann wurde sie äusserst empfindlich, misstrauisch, eifersüchtig, gegen seine Vorwürfe war sie unzugänglich, wurde grob, wollte immer recht haben, warf ihm vor, er „verziehe" das Kind. Sie glaubte sich von ihm hintergangen, meinte, er sei ihrer überdrüssig und legte alle seine Handlungen in diesem Sinne aus; ging er auf ihre Wünsche ein, so verlangte sie das gerade Gegentheil, zeigte sich dabei in ihrem Gedankengange unbeständig und regellos. Gegen ihren Mann wurde sie je länger je schroffer, grob und lieblos, ass nicht mehr mit ihm, sondern allein in der Küche; trat er in ein Zimmer, so schoss sie an ihm vorbei in ein anderes Zimmer; Alles, was er sagte, war ihrer Ansicht nach Blödsinn. Sie verschmähte jede Hülfe und jeden Beistand in Haushaltung und Gesellschaft, wollte durchaus allein sein, wurde unordentlich, vernachlässigte die Hausgeschäfte. Jede Energie ging ihr verloren; wohl sprach sie davon, zu ihrem Bruder zu gehen oder eine Dienststelle zu suchen, um aus den unerträglichen häuslichen Verhältnissen, worüber auch der Mann äusserst unglücklich war, herauszukommen, aber sie machte nie den geringsten Versuch dazu. Sie versprach, sich ärztlich behandeln zu lassen, ging aber nie zum Arzte und setzte ihm, als er gerufen wurde, einen passiven Widerstand entgegen, indem sie dessen Vorschriften gar nicht beachtete; sie duldete keine Pflegerin für ihr $4^1/_2$jähriges Kind neben sich, und doch vernachlässigte sie es und war oft kalt gegen dasselbe, wie nie zuvor.

Selbst gegen ihre eigenen Eltern wurde sie misstrauisch, „da sie mit ihrem Manne Hand in Hand gingen". Sie hatte die Idee, ihr Mann sei geistig gestört, die erwähnten Abnormitäten halte er nur für solche, weil er nicht richtig beobachte, sich selbst hält sie für völlig gesund.

Patientin wurde im Jahre 1887 für sechs Monate in's Burghölzli aufgenommen (No. 4328/33), verhielt sich dort ruhig, fügsam, strickte etwas, liess sich aber gehen, hatte keine Energie, starrte vor sich hin, mied Gesellschaft, äusserte ziemlich schwachsinnige Vorstellungen und Gedanken. Sie zeigte einen starren, geistlosen Blick, gab auf Fragen wenig, meist ausweichende, der Frage oft nicht entsprechende Antwort. Sie sei ängstlich, weil sie nicht bei ihrem Kinde sei; warum sie hier sei, wisse sie nicht, wohl, damit der Mann sich scheiden lassen könne. Der Mann habe sie ohne Anlass aufgeregt und schlecht behandelt, — später gab sie zu, unartig mit ihm gewesen zu sein, er habe aber auch Manches hinter ihrem Rücken gemacht, ohne ihr etwas davon zu sagen. Auf die Frage, warum sie Nachts ausgegangen sei, antwortete sie stereotyp, sie leide an kalten Füssen und Bewegung sei gesund.

Dass sie vor sich hingestarrt habe und krank sei, bestreitet sie. Der Arzt sei einfach gekommen, sie habe ihn aber gar nicht gewollt. Sie sei seit einem Jahr in nervöser Aufregung, warum, könne sie nicht sagen. Eigentlichen Verfolgungswahn äussert sie nicht. Sie sagt nur, die Leute hätten sie absichtlich nicht gegrüsst und sie zu wenig geschätzt. In der Nacht war sie einmal unruhig, warum, war nicht herauszubringen. Patientin wurde nach einem halben Jahr ungeheilt entlassen, „sie scheint verrückt, aber mehr noch blödsinnig zu sein". Trotz ihres ursprünglichen Versprechens ging sie, statt zu ihrem Bruder, zu ihrem Manne, obwohl ihr dieser versichert hatte, er bringe sie wieder in eine Anstalt. Sie wollte auch jeden Morgen anderswohin verreisen, brachte es aber zu keinem Entschlusse, hatte zu nichts Energie, lief oft Nachts herum, sass oft stundenlang einsam in einem Gartenzimmer. Begann jeden Tag einen Brief an ihren Mann, ohne ihn je fertig zu bringen. Hatte keine Ordnung, schimpfte über das dumme Geschwätz des Mannes, wenn er ihr Vorstellungen machte. Aeusserte nie Selbstmordgedanken. „Blödes Benehmen." Ab und zu Klagen über trägen Stuhl, rheumatische Schmerzen, kalte Füsse.

Endlich zog sie für einige Monate zu ihrer Familie, „da ihr Mann sie nicht freudig genug aufgenommen habe"; sie hätten überhaupt einander nicht so gern gehabt, wie es hätte sein sollen, er habe sie bloss des Geldes wegen geheirathet und sich später darin getäuscht gesehen. Sie beschloss daher, nicht mehr zu ihm zu ziehen und trat als Dienstmagd einen Platz in Zürich an. Aber schon nach 3 Monaten verliess sie diesen und kehrte für $1^1/_2$ Jahre zu ihrem Manne zurück. Erst ging es ordentlich, aber bald kamen die alten Uebelstände, Klagen über den Mann, Streitigkeiten wegen der Kinder etc. So kam es 1890 zur Scheidung „wegen zerrütteter Eheverhältnisse" (1895 wegen Geisteskrankheit bevormundet). Nachher diente sie in verschiedenen Stellungen als Magd oder Haushälterin, blieb aber nirgends länger als 1—3 Monate, wurde entlassen oder wechselte den Platz ganz grundlos — man habe ihr bemerkt, sie sei zu nervös, nicht kräftig genug. In Wirklichkeit fehlte ihr die nöthige Einsicht und Fähigkeit, einen bestimmten Zweck, ein festes Lebensziel ins Auge zu fassen, sich nach den Umständen zu richten, die Energie, etwas Begonnenes durchzuführen, ohne gleich wieder zu etwas Anderm überzugehen. So nahm sie neben der Dienstzeit noch Stunden im Glätten und Nähen, aber ohne sich recht darin auszubilden und dabei auszuharren, ging in ein Kundenhaus, um etwas zu verdienen, blieb aber dann plötzlich wieder aus; ein andermal schrieb sie sich als Aushülfe in ein Bureau aus, obwohl sie von diesem Geschäfte gar nichts verstand.

Die meiste Zeit brachte sie müssig zu, arbeitete etwas für sich, zog bald da-, bald dorthin, wechselte alle Augenblicke. Sie meinte, sie hätte wohl gerne einen Verdienst, aber den ihr zu verschaffen, sei nicht ihre, sondern ihres Bruders oder des Gemeinderathes Sache.

Sie spricht mit auffallender Gleichgültigkeit und Gelassenheit, ohne jede Aufregung und Leidenschaft über ihre Lage wie über etwas Selbstver-

ständliches, ohne jeden gemüthlichen Affect, ohne Hass und ohne Anhänglichkeit, wie sie auch ihrem Kinde gegenüber kein wärmeres mütterliches Interesse zeigt.

Weniger Trägheit und Hang zum Müssiggang sind es, die das Wesen der Frau ausmachen, als vielmehr Energielosigkeit, Mangel an Einsicht, verschrobene und krankhafte Vorstellungen, die auch in der kopflosen Art und Weise sich ausdrücken, mit der Patientin mit ihrem Gelde umgeht, ohne gerade verschwenderisch zu sein. Ohne sich zu kümmern, was mit der Zeit aus ihr werden solle, lebt sie vor der Hand ganz in den Tag hinein und braucht einfach von ihrem Vermögen, da sie im Grunde nichts arbeitet und nichts verdient. Sie behält das Geld dabei blank in Händen, obgleich sie von Sparkasse und Zinsen einen deutlichen Begriff hat.

Als weiterer Charakterzug mag der hochfahrende Sinn erwähnt sein, der die Patientin dem väterlichen Hause schon früh entfremdet hatte und sich je je länger je weniger mit dessen einfach bäuerlichem Wesen vertragen konnte. Schon in der Jugend hatte sie an ländlicher Arbeit keinen Geschmack gefunden, wollte über ihren Stand hinaus, bewarb sich um eine Büreaustelle und hatte einen ausgesprochenen Hang zur Stadt, als erwachsenes Bauermädchen las sie viel und gern Zeitschriften, Romane etc. Auch nach der Verheirathung setzte sie, entgegen den Wünschen ihres Mannes, die Versetzung nach der Stadt durch, „weil ihre neuen Verwandten auf dem Lande ihr nicht sympathisch seien". Später kam dazu ein Hang zu schönen Kleidern, für welche sie grosse Ausgaben machte, die ihr aber dann bald wieder nicht mehr gefielen, so dass sie stets daran änderte oder neue anschaffte; auch im Essen wurde sie anspruchsvoll, ass z. B. bei ihrem Bruder nie mit seiner Familie, sondern fand dies zu gering und kochte für sich selbst und bezog auch allerlei Esswaaren extra aus der Stadt.

„Selbstüberhebung, Ueberschätzung ihrer Persönlichkeit in ihrem ganzen Wesen, in ihren Verhältnissen, ihren Anschauungen und Urtheilen, ohne dass ein vernünftiger realer Grund dazu vorhanden wäre. Paranoia, Verrücktheit, zu der sich bereits Geistesschwäche hinzugesellt hat —".

(Bezirksärztliches Gutachten.)

1896 in Rheinau aufgenommen. (Diagnose: Dementia.) Aus der Krankengeschichte:

Patientin hatte die Versetzung nach Rheinau erst selbst gewünscht, dann aber sich doch geweigert. Sie musste schliesslich aus dem Hause getragen werden, wurde aber auf dem Transport ruhig, bei der Aufnahme fand sich ein geladener Revolver bei ihr.

Will beständig eine Stelle suchen, als Magd, Haushälterin oder Näherin, sie sei dem schon gewachsen, es gefalle ihr hier nicht, hauptsächlich der vielen Schlafgenossinnen wegen. Bringt immer dieselben Anliegen in monotoner Weise vor. Auf der Abtheilung ruhig, fleissig, sucht gerne einen stillen Platz, spricht da nur wenig und dann über nichts anderes, als über ihre Projecte. In den Kleidern wählerisch und eitel, besorgt sich selbst. Einmal durchgebrannt, ein zweites Mal Versuch dazu. Nachdem sie freien Ausgang lange

erbeten und endlich erhalten (1893), benutzte sie denselben doch erst 14 Tage später.

Gesichtsausdruck immer derselbe, matt, deprimirt, Blick unsicher, vag; Patientin spricht im gleichgültigsten Tone über ihre Erlebnisse.

Keine Wahnideen, keine Hallucinationen, keine Manieren. Seit 1899 freundlicher, bescheidener, ruhiger; in allem andern seit 1896 unverändert.

20. Juli 1901. Keine somatische Störungen. Menses erhalten. Zeitlich und örtlich ordentlich orientirt, es gefalle ihr hier nicht, es sei zu unruhig, habe zu viele Leute, gebe zu wenig Freiheiten, nur Samstag und Sonntag Ausgang. Sie habe als alleinstehend in eine Anstalt gewünscht, weil es draussen zu theuer, jetzt aber schon oft bereut, ihren Wunsch geäussert zu haben, sie sei kein solches Leben gewöhnt. Wenn sie versorgt sein müsse, wolle sie lieber in eine Familie. Sie sei mit dem Mann nicht ausgekommen, er habe eben eine andere gewollt. Immerhin sei er stets gut mit ihr gewesen. Warum sie in Rheinau ist, kann sie nicht sagen: „man sagte, ich sei krank“; „Ja, wenn ich das wüsste“. Will nicht wissen, warum man sie eigentlich für krank gehalten habe: es habe geheissen, sie sei nicht freundlich gewesen mit dem Manne, habe nicht gegessen; offenbar hat sie sich auch nie einen zureichenden Grund für den Mann zurecht gelegt, sie als krank anzusehen.

Wird auf Anregung sehr gesprächig, macht zahlreiche Mitbwegungen der Arme. Geht trotzdem nicht recht und oft zaudernd auf die Frage ein, antwortet nicht präcis, verliert sich zudem in viele Einzelheiten, spricht aber beständig im gleichmüthigsten, ruhigsten Tone. Meint, sie könnte schon eine Stelle versehen, wenn sie sitzende Arbeit hätte, muss aber schliesslich doch zugeben, dass dies auf die Länge nicht ginge. (Halten Sie sich für geisteskrank?) „Ich weiss nicht, wenn man es sein muss“. Sie bestreitet, das Kind vernachlässigt zu haben, das sei bloss ein Vorwand, um sie als geisteskrank erklären zu können. In ihre Besonderheiten hat sie keine Einsicht, hat nur schwachsinnige Motive dafür, führt vieles auf Geldabsichten des Mannes zurück, kann aber das finanzielle Interesse desselben nicht recht plausibel machen. Wenn sie herumgestanden sei, so sei das wohl darum gewesen, weil ihr Mann immer gesagt habe, sie sei krank. Sie habe doch die Hausgeschäfte immer besorgt, ihr Mann habe sie einfach nicht mehr wollen. Bekümmert sich noch etwas um das jetzige Verhältniss ihres Mannes zu seiner zweiten Frau.

In ihren bisherigen Stellen sei es ihr überall zu streng gewesen, z. B. beim Wassertragen, zudem seien die Frauen in Zürich launisch und haben oft Jüngere vorgezogen.

Man habe sie hier zu misstrauisch behandelt, hätte sie ohne Wärterin ausgehen lassen sollen — sie habe sich vor den Leuten gefürchtet. Man esse freilich besser in Anstalten, aber die vielen Patienten beim Essen und Schlafen werden ihr immer widriger. Sie könnte auch draussen ganz gut arbeiten, aber ihre Verwandten geben ihr keine Arbeit, weil sie nicht „gelehrt“ sei. Sie mögen sie einfach nicht leiden. Eine Lehre habe sie nicht gemacht, weil man zu viel Kostgeld verlangt habe, auch hätte sie sich als Lehrtochter in Alles fügen müssen.

Bei der Prüfung auf Schulkenntnisse zaudernd, erst immer etwas ausweichend und immer sehr vorsichtig, in fragendem Tone: „weiss nicht mehr viel“, „mag es jetzt nicht sagen“, „bin nicht sicher“, „ich weiss ja nicht, warum Sie das verlangen“ — ist aber in Geographie und Geschichte ganz ordentlich beschlagen, oft mit Einzelheiten, rechnet ganz gut, ist in der Anstaltsgeschichte sehr gut orientirt, kennt auch die neueren Ereignisse aus der Geschichte, sie habe eben damals (90er Jahre) die Ehescheidung etwas vergessen wollen und daher hier und da Reisen gemacht an Orte, „wo etwas los war“. Sie sei eben damals frisch, froh und lebendiger im Geist gewesen, das Eingesperrtsein habe ihr in dieser Beziehung viel geschadet. Die Zeitungen werden einem bald wieder weggenommen, die Leute, die lange hier bleiben, werden eben gehässig, die täglichen Zänkereien lassen einen wenig vom Gelesenen behalten. Man habe sich gleich mit dem Mund zu wehren. — Trotzdem weiss sie ganz gut Aufschluss zu geben, weiss überhaupt wesentlich mehr, als sie zugiebt, z. B.: Wer hat die Reformation hier eingeführt? „Weiss es nicht mehr.“ Wer glauben Sie denn? „Ich denke Zwingli.“ Als sie die Evangelisten aufzählen soll, will sie zuerst keine mehr wissen. Referent sagt: Matthäus — sie fährt erst, als Referent sagt, der folgende Anfangsbuchstabe sei derselbe, weiter: Markus, Johannes, mit der Ausrede, sie habe schon lange keine Bibel mehr gelesen.

Sagt im Uebrigen Alles im gleichmüthigsten erzählenden Tone.

Auszug: Eine ordentlich beanlagte, heitere, aber etwas reizbare Frau verändert mit dem 30. Jahre ihr Benehmen, vernachlässigt Mann und Kind, kümmert sich nicht mehr um die Haushaltung, steht thatenlos herum, zeiht den Mann der Gleichgültigkeit, wird wählerisch und launenhaft in den Kleidern, verlässt den Haushalt, findet aber nirgends eine bleibende Stätte, da sie in den Stellen jeweils nach kurzer Zeit nicht mehr aushält, kann sich zu keinem bestimmten Plane aufraffen, ist zu keiner geordneten und anhaltenden Thätigkeit zu bewegen. Ist unverträglich, wird immer gleichgültiger, einsilbiger.

Gedächtniss, Kenntnisse, Orientirung ganz ungestört.

Fall XVIII.

K. C., Hausfrau, geboren 1856. (Burghölzli No. 7185).

Bruder des Vaters durch Suicid gestorben (Sonderling), eine Tochter mit jüngeren Jahren nervös.

Patientin kam zwei Monate zu früh zur Welt und daher in den Brutofen, blieb aber immer etwas schwächlich, wenn auch nie schwer körperlich krank, nur oft Magen- und Kopfweh. Anlagen und Erziehung gut. War in der Jugend lebhaft, gesellig, immer zu lustigen Streichen aufgelegt, trieb viel Musik, hatte eine schöne Stimme, war sehr hübsch und sehr gefeiert, ohne indess den Herren nachzulaufen, galt als offen und aufgeweckt, wenn sie auch nicht die Begabteste war. War weder besonders religiös oder abergläubisch, noch aus-

nehmend philosophisch angelegt, las viel, aber fast nur Romane. Nicht zänkisch, kam mit Angehörigen und Freundinnen gut aus, wenn sie auch in ihrer Anhänglichkeit nicht sehr weit ging und Alles gern leicht nahm. 1881 verheirathet, vier Kinder. War fünf Jahre verlobt gewesen, der Mann war vor der Hochzeit abwesend, bei seiner Rückkehr fiel der Patientin auf, dass er kälter gegen sie war, sie glaubte zu bemerken, dass sie ihm zu einfach sei, da er ihre Kleider kritisirte und sie ihm nie vornehm genug aussehen konnte, er sei denn auch in den ersten Jahren der Ehe schon fast nie zu Hause gewesen; sie traute daher seit der Heirath der Treue ihres Mannes nicht mehr recht, machte ihm schon 1882 ganze Nächte hindurch Eifersuchtsscenen, liess ihn nicht von der Seite, drohte (zum Schein?) mit mehreren Selbstmordversuchen, sprang einmal im Hemd zum Haus hinaus ins Wasser, wollte sich einmal den Hals abschneiden, einmal zum Fenster hinausspringen, verlangte öft und viel Laudanum oder andere Gifte. Ihr Mann behandelte sie viele Jahre lang gut, wenn er auch oft aufbrauste, vergötterte sie fast, lebte sehr solid, hatte ihr zu Liebe seine Passion des Kartenspiels aufgegeben, um sie ja zu überzeugen von seiner Liebe. Später allerdings liess er sich von ihr auf einigen Verstössen gegen die eheliche Treue ertappen. Patientin war aber auf alle Andern eifersüchtig, kam mit Niemandem auf die Länge aus (Bruder, Schwägerin, Dienstleute), machte einen fürchterlichen Aufwand an Schmuck und Kleidern, den der Mann aus Gutmüthigkeit duldete, suchte überall zu gefallen und liess sich die Cour machen, behauptete z. B. von Geschäftsfreunden, ganz ohne Grund, sie seien in sie verliebt, lockte Angestellte geradezu an, so dass der Mann sie entlassen musste.

Lief mehrmals vom Manne weg, kam nach einigen Tagen wieder zurück (1886).

Konnte ihre Mägde nicht lange behalten, sprach oft tagelang nichts mit ihnen oder war sehr grob und meinte, es müsse ohne ihr Zuthun Alles von selbst gehen.

Seit 1897, in Folge der Vergewaltigung einer Tochter, jeweils der Periode vorgängige nervöse Aufregungen, plötzliches Aufschrecken aus dem Schlaf, grosse Reizbarkeit.

Allmähliche Verschlimmerung, stand Morgens erst um 11 Uhr auf, sorgte nicht mehr für die Kinder, verlangte Scheidung und ein eigenes Haus im Ausland, wüthete gegen den Mann, war durch nichts mehr zu besänftigen, wollte abreisen, stiess ihre Kinder mit Schimpfen von sich, ging mit Fäusten auf ihren Bruder los. Vier Wochen vor der Aufnahme begleitete sie den Mann in den Club, behauptete aber trotzdem nachher, er sei gar nicht dort gewesen, machte ihm eine fürchterliche Nacht, wollte immer zum Fenster hinaus, warf den Ehering fort, zerriss ihre Photographien etc. Das Benehmen war indess immer äusserst wechselnd. Zwischen hinein war Patientin auf Stunden, Tage, Wochen wieder besserer Stimmung, hatte auch Anfälle von Zärtlichkeit. Mit den Jahren hatten aber die schlimmeren Zeiten zu-, die besseren abgenommen.

In eine Nervenheilanstalt gebracht, war sie am ersten Abend schon ruhig und verlangte ins Theater; in den folgenden Tagen drohte sie Alles klein

zu schlagen, behauptete, die Aerzte seien in sie verliebt, bedrängte ihren Mann per Brief, Telephon und Besuch, versprach ihm alles Gute und machte ihm doch beim Heimnehmen schon in der Droschke wieder Scenen. Trank in ihren Aufregungen starke Weine und war sexuell sehr erregt, witterte und suchte überall öffentliche Dirnen, im Theater, auf der Strasse, vom Balkon aus, sprach sich sehr rücksichtslos über die vielen Aerzte aus, die sie schon consultirt hatte und bezeichnete sie alle als Hurenbuben. Patientin war bei allen Verwandten als Tyrannin ihres Mannes unbeliebt und wurde allgemein für verrückt gehalten, was sie in ruhigen Tagen wohl auch selbst ahnte; ihr Mann selbst betrachtete sie schon seit 1894 als krank, behandelte sie aber doch nicht demgemäss.

Endlich am 1. Juli 1898 in die Anstalt gebracht. (Aufnahmediagnose: Hysterie.)

Wollte das Zimmer nicht verlassen, keinen Spaziergang machen, damit ihr Mann nicht etwa meine, sie lasse sichs hier wohl sein.

Juli. Sehr launisch, will sich an einem Tage sofort scheiden lassen, am andern um der Kinder willen mit ihrem Manne leben, dem sie alle Schuld zuschiebt, sogar ihr Verhältniss mit ihrem Buchhalter. Als der Mann aber lange nichts von sich hören liess, wurde sie doch ängstlich wegen einer allfälligen Scheidung.

August. Mit den Aerzten sehr verschieden, ist mit dem einen lustig und macht Spässe, beim Director jammert sie. Schreibt verliebte Briefe an den Mann, hält indess alle Anklagen aufrecht.

Epikrise: Patientin liess nach und nach immer mehr mit sich reden. Die Ideen der Untreue ihres Mannes wurden manchmal bis auf den begründeten Rest fallen gelassen, bald wieder in wechselndem Umfange aufgenommen. Eine eigentliche Einsicht in das Unrichtige ihres Benehmens fehlte vollständig. Dagegen lernte Patientin sich einigermaassen mit den Verhältnissen abfinden und sich beherrschen. Bei den letzten Besuchen ihres Mannes benahm sie sich gut — der Mann wurde instruirt, wie er sie als eine Kranke behandeln sollte —, und Ende September 1898 entlassen. Es ging dann zu Hause ordentlich. Im Jahre darauf starb Patientin an einer körperlichen Krankheit. Pat. hatte das typische Benehmen, den Ideengang, die Gemüthsverflachung der Dementia praecox gezeigt. Von Gemüthsregung war noch, wie oft in solchen Fällen, etwas Liebe zu den Kindern erhalten, dann — in erhöhtem Maasse — die Reizbarkeit. Alle übrigen Affecte waren oberflächlich, launenhaft. Wenn sie sich auch manchmal in Klagen erging, ertrug sie ihr Schicksal doch mit hochgradiger Gleichgültigkeit.

So wurde bald mit Sicherheit die Diagnose auf Dementia praecox gestellt und schliesslich liess sich von der Patientin selbst eruiren, dass sich die Krankheit durch ein ca. $^1/_2$ Jahr dauerndes acutes Stadium eingeleitet hatte. Patientin war damals in Paris an einer Stelle, und

ohne an Heimweh gelitten zu haben, konnte sie nicht schlafen, weinte immer, wurde fast unfähig zu arbeiten. Als sie nach Hause kam, war sie „anders“: Der Bräutigam, der sich mit einem liebenswürdigen Mädchen verlobt hatte, heirathete nun, nachdem er sich mit grosser Energie in gute ökonomische Umstände heraufgearbeitet hatte, ein liebloses, zänkisches, eifersüchtiges, unverständiges Wesen, das ihm die schönsten Jahre seines Lebens zur continuirlichen Qual machte. — Hätte man nicht nachträglich noch das melancholische Initialstadium der Erkrankung eruiren können, so wäre die plötzliche Charakteränderung ohne Analogie geblieben; in allem Uebrigen aber hätte sich der Fall genau an die erste Gruppe angeschlossen, während er nun einen demonstrativen Uebergangsfall von dieser zu den bekannten Formen bildet und die Zusammengehörigkeit aller dieser Psychosen nahelegt.

Fall XIX.

E. J., Drechsler, geboren 1840. (Rheinau No. 2200.)

Vater geisteskrank, Bruder und Schwester blödsinnig.

Mittlere Anlagen, Secundarschulbildung. Als Drechslergehülfe tüchtig, fleissig und still, konnte aber in Folge des geringsten Anlasses in eine gefährliche Aufregung gerathen. Unstäte Wanderschaft. Als Meister brachte er es zu nichts, musste 1876 wegen Geistesschwäche unter Vormundschaft gestellt werden, leistete seither nichts mehr, konnte wegen seiner Reizbarkeit nur mit Mühe verkostgeldet werden, beohrfeigte z. B. seinen Vormund, seine erste Aufgabe sei nicht, zu arbeiten, sondern, sich des Vormundes zu entledigen. Kam schliesslich in eine Pflegeanstalt, 1880, lief dort bald fort, vernachlässigte sich, verweigerte oft längere Zeit Essen und Trinken, dann war er wieder unmässig, sprach wenig, oft gar nichts, dann wieder sehr viel und gern gewählt, in Fremdwörtern, war arbeitsscheu, leerte oft Wasser in seine Schuhe; war in der Regel stumpf, gehobener Stimmung nur, wenn er von sich sprach.

In der Anstalt (aufgenommen 1895, Dem. primaria) gleichgültig, mürrisch, einsilbig. Kenntnisse und Gedächtniss ordentlich, überschätzt aber seine Leistungen ganz bedeutend. Vage Ausreden für seine sonderbaren Handlungen. keine körperlichen Anomalien. In Alkohol wechselnd. Arbeitsscheu. Keine Sinnestäuschungen. Wird immer behaglicher.

1. October 1901. Reflexe und Pupillen gut. Tremor der Unterlippe, Andeutung von Schnauzkrampf. Hat ein Notizbuch angelegt mit einer Sammlung von Inseraten, die ihn gar nichts angehen: Sitzungsberichten von Behörden, Todesanzeigen etc. Spricht Dialect und schriftdeutsch durcheinander, giebt ordentlich, wenn auch etwas zurückhaltend Auskunft; Inhalt mitunter räthselhaft, meist aber nicht ohne Sinn, ähnlich wie seine Briefe. Sehr gleichgültig. Geographische und geschichtliche Kenntnisse auffallend gut, im Rechnen schwach. Ganz einsichtslos. Schriftprobe:

Werther Herrn. Nach einer ältern Person am See. Gesuch sich erweist.

Salz. Februar 16. 1tes Blatt. Wird dem Begeren nach überein kommen, der Anmeldung entsprochen werden können. Gefäligst. Mitteilung erhalten zu können. Schriftlichen Bericht zu Theil werden kann.

Pflegeanstalt. J. E.

(constanter aber variabler Schnörkel.)

Auszug. Ein ordentlicher Drechsler mit mittleren Anlagen wird auf der Wanderschaft unstät, fällt beim Meister durch unheimliche Reizbarkeit auf, kann sich nicht selbstständig halten, muss von der Gemeinde unterhalten werden. Macht sonderbare alberne Sachen. Gedächtniss und Kenntnisse erhalten; arbeitsscheu; energielos, stumpf. Schnauzkrampf, Wortsalat, Geziertheiten in Sprache und Schrift: Hebephrenie.

Betrachten wir unsere Fälle im Zusammenhang, so ergiebt sich ohne Weiteres eine Eintheilung derselben in mehrere Gruppen, je nach dem etwas verschiedenen Verlauf und Aussehen.

Allen gemeinsam aber ist der Beginn einer geistigen Veränderung bald nach der Pubertätszeit — es kann auch noch in den zwanziger Jahren oder Anfangs der dreissiger Jahre sein, oft mit dem Moment, wo die Leute anfangen, selbstständig zu werden, wo sie ein eigenes Geschäft gründen, oder auch schon in den Wanderjahren, fällt auf, dass sie ganz allmälig anders werden, theils unstät, willenlos, ohne Selbstbeherrschung, dass sie draussen planlos sich herumtreiben, um nach manchen Irrfahrten ohne rechtes Ziel in ihrer Heimathgemeinde zu landen, wo sie sich ebenfalls als zu geordneter, anhaltender Arbeit unfähig erweisen. Bei manchen ist eine directe Verminderung der Leistungsfähigkeit, ein Zurückgehen des geistigen Horizonts, eine Einseitigkeit des Denkens mehr ganz unverkennbar, die Leute können ihre bisherige Stellung nicht befriedigend ausfüllen und müssen wegen ungenügender Leistungen ersetzt werden.

Bei Anderen wiederum setzt, ebenfalls ohne besondere acute Aufregung, eine Charakteränderung ein, deren hervorstechendster Zug eine erhöhte Reizbarkeit und Unverträglichkeit ist, die sich oft mit einer gewissen unverständigen Begehrlichkeit paart. Die Leute sind nie zufrieden, haben an Allem etwas auszusetzen und fangen mit Allen, mit denen sie in Berührung kommen, wegen Kleinigkeiten grossen Streit an; nie wollen sie im Unrecht sein, im Gegentheil, sie halten sich für missverstanden, glauben sich selbst als die Unterdrückten, Vergewaltigten, und nicht selten entsteht daraus der Ausdruck „sie seien verfolgt“, von den Angehörigen missachtet und benachtheiligt, ohne dass es aber zu dem eigentlichen Gefühl der planmässigen Verfolgung,

zu einer wirklichen Wahnidee käme. Dass diese Leute jemals selbst ihre Schuld eingestehen könnten, fällt ihnen nicht ein, sie weisen eine solche Zumuthung mit Bestimmtheit, ja entrüstet zurück.

Oft verfallen die Leute dem Alkoholismus, andere, die sich mit ihren Verwandten überworfen haben, nehmen fremden Sold oder sie ziehen aus andern Gründen in entfernte Länder, nach Amerika und Australien; wenn sie aber nach einigen Jahren zurückkehren, so geschieht dies ebenso mittellos wie sie gegangen sind, zudem sind sie dann ohne jeglichen Hang zur Ordnung und zur Arbeit. — Eine ganze Anzahl werden regelmässig ihrer Heimatgemeinde per Schub zurückgeführt, wo sie aber wegen ihres heftigen Wesens bei ausgeprägter Arbeitsflucht nicht auf die Länge in Privathäusern gehalten werden können und, wenn sie Niemand mehr aufnehmen will, schliesslich in die Pflegeanstalt befördert werden.

In der Anstalt werden die Leute meist bedeutend ruhiger, zugleich tritt dann aber eine Verflachung des Gemüthslebens hervor, welche oft zwar seltsam contrastirt mit dem bewegten Vorleben der betreffenden Patienten, sich aber leicht erklärt aus dem Vorhandensein einer geregelten Anstaltsordnung, die die Leute nicht zu gröberen Ausschreitungen verleitet. Es geht aus unseren Krankengeschichten hervor, dass mit dem Eintritt oder nach dem Eintritt in die Anstalt in der Regel keine innere Veränderung der betreffenden Person statt hat, dass das scheinbar veränderte psychische Gesammtbild in der Anstaltszeit sich vielmehr einfach erklärt durch die starke Beschränkung entsprechender Gelegenheiten zum Vagiren, Betteln, Skandaliren und in manchen Fällen durch die Abwesenheit des Alkohols, welcher früher natürlich den unsozialen Trieben vollständig freien Lauf gelassen hatte, während jetzt Disciplin und Allgemein-Suggestion die Leute wenigstens einigermassen in Banden halten. Zwar sind fast alle unsere Patienten reizbar, mitunter aufbrausend, wenn ihnen etwas Widerwärtiges begegnet, ja wegen Kleinigkeiten aus nichtssagenden Gründen gewalthätig, und sie schimpfen dann gelegentlich nicht ungern über Behörden, die sie hereingebracht haben, über die Aerzte, über das Essen etc.; mehrere indess, die früher ebenso gewesen sein sollen, sind viel ruhiger geworden und regen sich nicht mehr auf. Aber bei Allen ohne Ausnahme herrscht in den weit überwiegenden Zwischenzeiten eine ganz indifferente Stimmung, die Leute gehen ruhig ihres Weges, manche sitzen still und unthätig herum — jeder für sich — wenige unterhalten sich und nur selten mit anderen Anstaltsgenossen, einzelne heissen sich traurig, doch ist von einer entsprechenden Stimmung, einer Hemmung etc. nichts zu bemerken, der eine ist noch etwas schweigsamer, mehr in sich versunken

als der andere, von einem tieferen traurigen Affect kann jedoch nicht gesprochen werden. Abgesehen von den Fällen XV, XVI und XVIII, auf welche wir aus anderen Gründen noch zurückkommen werden, weist auch die Anamnese nirgends eine ausgesprochene Verstimmung auf.

Ganz entsprechend verhält sich die Activität dieser Individuen. Sie ist bedeutend herabgesetzt; nirgends begegnet man einem lebhaften oder auch nur mässigem Drang zur Bethätigung, die Leute könnten ganz gut beschäftigungslos den ganzen Tag herumsitzen, ohne sich zu langweilen. Die meisten kamen in die Anstalt, weil sie nichts mehr arbeiteten, unthätig herumlagen und durch nichts anzuregen waren; und fast alle standen einst auf dem Punkte, in der Anstalt dasselbe Müssiggängerleben weiter zu führen, einzelne sind in der That dabei stehen geblieben, andere kneifen bei jeder Gelegenheit und benutzen jeden schlechten Tag und jede vorübergehende körperliche Unzukömmlichkeit, um von der Arbeit fern zu bleiben; die übrigen sind endlich durch die Gewohnheiten der Umgebung, vor Allem auch durch die damit verbundenen Vergünstigungen (Arbeitszulagen, Tabak und Ausgänge) dazu gebracht worden, mitzumachen; so helfen sie denn mit, aber sie arbeiten mechanisch, gedankenlos, in den Tag hinein, ohne lange Ueberlegung, auf dem Felde, in der Küche, zu eigentlichen Berufsarbeiten fehlt ihnen die Umsicht, die geistige Beweglichkeit, welche sich nach den jeweils gegebenen Umständen richtet und eventuell dadurch gebotene Variationen in der gewohnten Ausführung etc. eintreten lassen kann. Dieser Mangel an Beweglichkeit, an Anpassungsfähigkeit ist es ja gerade, welcher die Leute früh auf ihrer socialen Stufe unmöglich gemacht hat.

In ähnlichem Grade hat die gemüthliche Ansprechbarkeit der Patienten gelitten. Sie haben wohl noch ein Ohr für die gewöhnliche Anstaltschronik, aber sie registriren sie höchstens, von einer Bethätigung eines lebhaften Interesses für das, was ist und was kommen wird, ist nicht die Rede. Gleichgültig nehmen sie alle äusseren Vorgänge hin — sofern sie nicht selbst direct darunter leiden, was allenfalls zu einer rasch aufwallenden Erregung führen könnte — gleichgültig verhalten sie sich auch ihrer Familie, ihren Verwandten und Freunden gegenüber, schreiben im Ganzen wenige und wenig herzliche Briefe, bleiben bei Besuchen kalt und theilnahmslos und sind wenig bemüht, verwandtschaftliche Beziehungen aufzufrischen oder aufrecht zu erhalten. Aber am deutlichsten zeigt sich die gemüthliche Verblödung in der sozusagen stoischen Art, mit der sie ihr Loos ertragen und mit der sie es anzuhören vermögen, wenn man versucht, ihnen ihre verfehlte Existenz, das Bedenkliche ihrer Laufbahn mit ihrer Tendenz nach ab-

wärts recht vor Augen zu halten. Nur zwei unserer Kranken halten sich einigermaassen ob ihrer Internirung auf, der eine (Fall VIII) verfällt meist in eine kindische Aufwallung, wenn man darauf zu sprechen kommt und meint, das sei eine Vergewaltigung an ihm, ihn hier kalt zu stellen, wird aber bald wieder ruhig und Fall X leiert bei jeder Visite sein Klagelied herunter, alle übrigen hören ohne Zucken einer Wimper, ohne eine Aufwallung ruhig zu, wenn man ihnen vorstellt, zu wie viel besserem sie eigentlich vermöge ihrer Anlagen bestimmt gewesen wären und wie deprimirend es eigentlich sein müsse, nach so viel aussichtsvollen jugendlichen Plänen auf so bescheidene Verhältnisse herunterzukommen. Ein leichtes conventionelles Bedauern ist das Höchste, was man erreicht. Entsprechend sind auch die Gesichtszüge fast ausnahmslos ziemlich schlaff, wenig lebhaft.

Dabei entfaltet sich dann auch eine recht deutliche Urtheilsschwäche: Dass die Leute factisch in ihrem Leben Fiasko gemacht haben, sehen sie am Ende mehr oder weniger ein, wenigstens geben sie es zu, aber dass sie nun den wahren Grund dafür erkennen würden, das geht über ihr Vermögen. Der eine oder andere hat wohl ein vages Krankheitsgefühl, aber für seine verfehlte Existenz werden die Gründe nur aussen gesucht: beim Einen sind seine Anlagen verkannt worden, den Andern hat seine Gemeinde nicht leiden mögen, den Dritten hat sein Schwiegervater im entscheidenden Moment, d. h. nachdem er bereits Faillite gemacht, nicht genügend unterstützt, beim Vierten war das böse Weib am wirthschaftlichen Untergang schuld etc.

Die Einsicht, dass sie wirklich zu Grösserem, zu selbstständiger Lebenshaltung unfähig seien und dass sie sich draussen unmöglich gemacht haben, geht Allen ab, sie sehen auch nicht ein, warum sie draussen nicht durchkommen, man müsste sie nur entlassen, und es würde schon gehen; aber über die späteren Schritte, was und wohin dann, hat sich Keiner etwas zurecht gelegt. Das hindert übrigens nicht, dass die meisten unserer Patienten sich gar nicht schlecht fühlen in der Anstalt, auch diejenigen, die meinen, gelegentlich darüber klagen zu müssen; mehrere derselben betrachten sie als ganz natürliches Asyl vor den Plackereien des Lebens und sind bloss darum noch nicht ganz zufrieden, weil man sie immer zur Arbeit hetzt, statt sie „verdienterweise“ in Ruhe zu lassen. Darauf mögen zum guten Theil die zahllosen hypochondrischen, hysterischen Beschwerden zurückzuführen sein, welche von mehr als der Hälfte unserer Fälle (mindestens 10) bei allen möglichen Gelegenheiten vorgebracht werden.

Bei einigen unserer Leute (Fall II, III, IX, XIV) geht übrigens die Einsichtslosigkeit in ihre Mängel über die blosse Stumpfheit noch

hinaus, bei ihnen ist der Grundton ihrer Stimmung eine milde, gegenstandslose Zufriedenheit, die Zufriedenheit des Nirwana.

Es ist dabei nicht leicht, die Patienten von der Hoffnungslosigkeit ihrer Lage zu überzeugen, oder ihnen klar zu machen, warum sie draussen nicht leben können und nun einmal in eine Anstalt gehören — wie gesagt, im Uebrigen eine ganz müssige Arbeit, da ja die meisten den Anstaltsaufenthalt mit stumpfem Gleichmuth ertragen — die Patienten vermögen nämlich einer solchen Auseinandersetzung nicht lange zu folgen, sie fallen auf nebensächliche, oder fernstehende, oder ganz andere Dinge, ohne den Faden des Gesprächs genauer zu verfolgen. Sie selbst pflegen einen Gedanken in der Regel nicht auszuspinnen und fallen von einem Thema in das andere.

Ueberhaupt ist der Gedankengang bei einer ganzen Anzahl unserer Patienten ein durchaus eigenartiger. Es ist allerdings nicht leicht, das Besondere daran in allgemeiner Form darzustellen. Aber es fällt bei der Unterhaltung auf, wie die Leute, die augenscheinlich den Gang des Gespräches verfolgt und z. B. einem bestimmten Gedanken ganz correcten Ausdruck verliehen haben, sehr oft ohne äussern Grund auf ein anderes Thema übergehen, welches in keiner erkennbaren Weise mit dem bisherigen in Beziehung steht.

Die Leute reissen sozusagen ein neues Thema vom Zaun, unvermittelt, ohne jede Einleitung, oder mit einer nichtssagenden, unangebrachten Bemerkung, wie: „ebenso verhält es sich", — „ich habe auch gedacht", — „die Leute sagen eben" etc.; es ist freilich nicht schwer, durch eine Zwischenfrage wieder auf das alte Thema zu führen, aber den Leuten selbst scheint ihre Abweichung, die man eine Art Entgleisung nennen möchte, nicht zum Bewusstsein zu kommen. Die Art der Störung deckt sich durchaus mit der Erfahrung, die man bei ausgesprochener Dementia praecox sehr oft macht, dass Wortassociationen mit in keiner Weise zusammengehörigen Worten gebildet werden, die als eigentliche Einfälle imponiren. Ob unsere oben ausgeführte Störung des Denkens eine verwandte und bloss viel leichtere ist, oder aber ganz anderer Art, wagen wir noch nicht zu entscheiden. Der Vergleich drängt sich aber geradezu auf. Uebrigens zeigten mehrere unserer Patienten deutlich solche Sprünge und Einfälle (XVII, XVIII). Man hat wohl diese Störung gelegentlich als Zusammenhangslosigkeit, Zerfahrenheit des Denkens, oder als Incohärenz des Vorstellungsablaufs (Ziehen) bezeichnet, vielleicht dürfte der Ausdruck des abgebrochenen Ideengangs das Wesen der Sache noch am anschaulichsten wiedergeben.

Etwas anderer Natur ist wohl die ebenfalls recht häufige Erschei-

nung, dass die Antworten oft, wenn auch nicht direct unpassend, so doch sehr unpräcis, unzutreffend, etwas nebenaus sind. Hier mag die Erklärung aus der allgemeinen Störung der Aufmerksamkeit, der Unfähigkeit der Concentration auf eine bestimmte Sache ihr Recht haben (Tschisch, Daraszkiewicz), während sie für die oben ausgeführte Sprunghaftigkeit des Gedankengangs kaum ausreichen dürfte.

Der schriftliche und sprachliche Ausdruck ist bei allen unsern Fällen (mit Ausnahme von Fall XIX) durchaus correct, orthographisch und stilistisch im entsprechenden Verhältniss zur jeweiligen Bildungsstufe; die Wortassociationen sind in diesen leichten Fällen durchweg oberflächlich, aber adäquat.

Auffassung und Orientirung sind nicht wesentlich gestört; die Patienten nehmen wahr und registriren, was um sie herum vorgeht, wenn sie es auch nicht weit verarbeiten. Sie kennen ihre Umgebung und sind mit der Zeitrechnung vertraut, obwohl sie bei ihrem geringen Interesse oft Mühe haben, das Datum z. B. genau anzugeben; oft antworten sie eben aus purer Denkfaulheit in den Tag hinein, ohne sich erst viel zu besinnen. Gedächtniss und Merkfähigkeit sind bei Allen, zum Theil sogar ausgezeichnet, erhalten, die Patienten wissen Auskunft über ihre Lebensschicksale zu geben und ordnen sie im Ganzen richtig, einzelne Ungenauigkeiten der Daten gehen nicht über die Grenze des bei solcher Gleichgültigkeit Verständlichen. Allerdings muss man die Angaben beständig herausklauben, da die Patienten sonst aus Trägheit nicht vorwärts kommen oder den Zusammenhang verlieren.

Auffallend gut erhalten sind die Schulkenntnisse; selbst in den Fällen, wo die Anamnese mittelmässige Begabung verzeichnet, fanden sich ganz ordentliche Kenntnisse in Geographie und Geschichte, während die Fähigkeiten im Rechnen eher gering waren. Auch hier dauerte es oft geraume Zeit, bis die Patienten sich zu einer Antwort bereit gemacht hatten, indess war es oftmals geradezu überraschend, bei dieser Kenntnissprüfung, die sehr ausführlich vorgenommen wurde, noch so bemerkenswerthe Resultate zu bekommen.

Die ethischen Vorstellungen fehlen unsern Patienten nicht, aber sie sind recht schwach betont, mehrere Patienten haben sich als unredlich bewiesen, einer (Fall IV) hat mehrmals aus elementarem Rachedurst, ein anderer (Fall XIV) aus ganz schwachsinnigen Gründen Feuer angelegt, andere haben vagabondirt und gebettelt; Alle geben zu, dass ihre Aufführung nicht ganz in Ordnung gewesen sei, aber Alle finden sie auch heute noch ganz erklärlich und ohne grossen Belang.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass hierher ein Theil der von Bon-

hoeffer[1]) summarisch untersuchten angeboren mässig Schwachsinnigen zu rechnen ist, welche mit der Zeit der Pubertät oder kurz nach derselben anfingen, sich einem excessiven antisocialen Leben hinzugeben, das sich in Neigung zu Alkoholexcessen, unruhigem Vagabondiren, gehäuften Diebstählen und auch in der Anstalt in Verstössen gegen die Disciplin aussprach[2]).

Auch Cramer[3]) spielt offenbar auf solche Fälle an, wenn er bemerkt, dass der Schwachsinn, der erst in der Pubertät zur Entwicklung komme, häufig mit Handlungen und Reden begleitet sei, welche zu Conflicten mit dem Strafgesetzbuche führen. Oft werde dieser Schwachsinn erst erkannt, wenn die Leute criminell geworden seien.

Immerhin scheint die Criminalität dieser Gruppe nicht übermässig gross zu sein, es ist wenigstens auffallend, dass z. B. Sommer[4]) und Kirn[5]) unter den chronischen Fällen keine einschlägigen vermerken. die ähnlichsten bei Sommer (Fall 95, 99, 105) und die bei Kirn als Dementia simplex aufgeführten (auch Fall 3) zeigen schon hebephrene Symptome. Die Wahrscheinlichkeit, dass diese Fälle nicht erkannt und einfach als verkommene Individuen aufgefasst werden, ist allerdings sehr naheliegend.

Bei 7 unserer Patienten steht fest, dass sie dem Alkohol über die Maassen gefröhnt haben, einzelne zeigten bei der Aufnahme Tremor, doch hat sich gerade der letztere bei den Meisten trotz langer Abstinenz bis jetzt erhalten.

Jedenfalls aber ist es Intoleranz gegen Alkohol, und sind es Alkoholexcesse, welche sehr häufig den letzten Grund abgeben, die Patienten in Irrenanstalten zu verbringen. Eine Anzahl derselben imponirt geradezu als Alkoholiker. Damit findet die auch an sich etwas auffällige Thatsache ihre Erklärung, dass es besonders Männer sind,

1) Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Kenntniss des grossstädtischen Bettel- und Vagabundenthums. Zeitschr. für die gesammte Strafrechtswissenschaft. 21. Bd. 1900. Heft 1.

2) Anmerkung bei der Correctur: Erst nach Abschluss dieser Arbeit (im März 1902) ist im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psych. (Gaupp) die Studie von Karl Willmanns: „Ueber die Psychosen der Landstreicher" erschienen (1902, Dec.), welche auf Seite 742/43 eine bemerkenswerthe Bestätigung meiner obigen Ausführungen bringt.

3) Cramer, Ueber jugendliche Verbrecher. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 56. S. 818.

4) W. Sommer, Beiträge zur Kenntniss der criminellen Irren. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 40. S. 88.

5) Kirn, Die Psychosen in der Strafanstalt. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 45. S. 17.

die in geschlossene Anstalten kommen, da sie eben dem Alkohol verfallen, während die Frauen, deren Krankheit oft genug nur als ungünstige Charakterveränderung aufgefasst wird, trotz ihres zänkischen, unverträglichen Wesens meist zur Noth draussen verhalten werden können. Dass die Frauen weniger häufig in Anstaltsbehandlung kommen, hat allerdings, wie schon Bertschinger hervorhebt, einen weiteren Grund darin, dass bei ihnen in Folge ihrer einfacheren Lebensart einfache Verblödung sicher oft gar nicht besonders auffällt, während sie beim Manne durch die Erwerbsunfähigkeit bald genug offenbar wird (vide Bertschinger, loc. cit. S. 272).

Die Meisten verhielten sich in der Anstalt sexuell torpid, nur 5 wiesen vorübergehend geschlechtliche Anwandlungen auf; über das Vorleben fehlten in dieser Hinsicht genügende Angaben.

Die körperlichen Anomalien sind kaum erwähnenswerth; die meisten Patienten sind mässig gut ernährt, ohne auffällige Wachsthumsstörungen, Fall XV zeigt einen Hydrocephalus-Schädel, die meisten übrigen besitzen eine oder mehrere der üblichen Degenerationszeichen (15), jedoch nicht in einem Grade oder in einer Anzahl, die das Gewohnte übersteigen würde; die Sensibilität ist durchweg ungestört, Pupillen und Sehnenreflexe sind vollständig normal, nur in einem Falle (XV) die letzteren verstärkt. Mehrmals findet sich jetzt noch ein feinschlägiger Tremor der Hände; eine Nachprüfung unter den alten, ruhigen, blöden Katatonikern unserer Anstalt hat ergeben, dass nahezu die Hälfte, auch der Frauen, dasselbe Phänomen aufweisen. Schlaf, Appetit und die übrigen vegetativen Functionen bieten nichts Auffälliges, sämmtliche 19 Patienten besorgen sich selbst, sind nicht unrein. Keine Bewusstseinstörungen, keine Anfälle, keine Lähmungserscheinungen.

Die erbliche Belastung ist in unseren Fällen eine sehr ausgesprochene, sie findet sich unter 19 Fällen 15 Mal. Direct belastet sind 9 unserer Patienten:

bei Fall V waren Eltern, Onkel und Tante,
„ „ VIII Vater und Vater der Mutter trunksüchtig, Patient ist uneheliches Kind.
„ „ IV war der Vater excentrisch, die Mutter höchst leichtsinnig,
„ „ VII die ganze Familie, Eltern und Geschwister etwas eingebildet,
„ „ XII fiel die Mutter durch bizarres Wesen, die Schwester durch Reizbarkeit auf,
„ „ XVII war der Vater verschlossen, „eigen“, eine Schwester desselben taubstumm, die Mutter erkrankte an

Spätepilepsie, eine Schwester derselben war taubstumm,

bei Fall XVI litt die Mutter an Geisteskrankheit und Patient war unehelich geboren,

„ „ XIX war der Vater geisteskrank, Bruder und Schwester waren imbecill.

Nur indirect belastet sind 7 unserer Patienten:

bei Fall I war der Bruder des Vaters geisteskrank,

„ „ II die Schwester imbecill, eine Stiefschwester des Patienten geisteskrank,

„ „ IX ein Bruder des Grossvaters Selbstmörder, wahrscheinlich infolge Melancholie, eine Schwester desselben zeichnet sich durch Geiz und Schrullenhaftigkeit aus,

„ „ X war der Vater des Vaters geisteskrank, die Schwester der Patientin hysterisch, eine Tochter der Patientin nervös,

„ „ XI ist der Sohn ein Taugenichts,

„ „ XIV war ein Bruder Potator, ein Sohn Verbrecher,

„ „ XVIII ein Bruder des Vaters Sonderling, der mit Selbstmord endete, eine Tochter der Patientin schon in jungen Jahren nervös.

Nicht mit Geistes- oder Nervenkrankheiten, Charakteranomalien etc. belastet sind nach unseren Angaben nur 4 Fälle (III, VI, XIII, XV).

Die ursprünglichen geistigen Anlagen sind in der Hälfte der Fälle als gute bis sehr gute, in der andern Hälfte als mittlere bezeichnet, eigentliche Imbecille finden sich nicht unter unseren Kranken.

Die Erziehung war in einzelnen Fällen sicher schlecht, aber in anderen wieder ungemein sorgfältig.

Charakteranomalien vor der Erkrankung sind 6 Mal angegeben:

Fall IV und IX („eigen“, sonderbar), XII, XVII und XVII (reizbar), V (gutmüthig, willensschwach), in 2 Fällen fehlen genauere Angaben.

Auch über event. vorangegangene Krankheiten, Traumen etc., lassen die Aufzeichnungen der Krankengeschichten im Stich, sodass hierüber nichts Zuverlässiges mehr festzustellen ist.

Der Beginn der Erkrankung war durchweg schleichend und bestand in einer allmählichen Charakter- und Gemüthsveränderung, welche nach und nach unter den verschiedensten

äusseren Erscheinungen zu dem früher eingehend geschilderten Endstadium, einem Schwachsinn mässigen Grades führte, wo dann der Krankheitsprocess nahezu stabil blieb. Die Reizbarkeit zwar konnte mitunter ganz oder doch zeitweise aussetzen, eigentliche Remissionen der Krankheit selbst waren jedoch nicht zu eruiren, es kam nie zu einer Heilung, die Patienten lernten sich zum guten Theil in die Anstaltsordnung fügen, wurden automatischer, aber die psychische Invalidität blieb. Aber auch von einer bemerkenswerthen Verschlimmerung des Krankheitsprocesses kann im Grossen und Ganzen nicht gesprochen werden; die Individuen wurden wohl mit der Zeit noch etwas gemüthsstumpfer, doch theilen sie dieses Schicksal mit allen anderen Insassen grosser Anstalten mit unabänderlichem einförmigem Betriebe.

Das Alter, in welchem die ersten Krankheitszeichen auftraten, lässt sich naturgemäss in unseren Fällen retrospectiv meist nur annähernd bestimmen, und die Aufnahmeformulare lassen aus guten Gründen oft im Stich, der Anfang geschah eben in allen Fällen schleichend und Niemand wusste einen bestimmten Termin der Erkrankung anzugeben. Immerhin lässt sich in der Mehrzahl der Fälle ein Anhaltspunkt gewinnen; es würde darnach die Krankheit aufgetreten sein ungefähr im 26., 18.?, 20., 24., 28., 30., 22., 20.?, 24., 25., (40--50), 21.?, (40--50), 30., 15., 20., 30., 25., 22., also zwischen dem 15. und 50. Altersjahre, davon 8 Mal zwischen 15 und 22 Jahren, in 7 Fällen zwischen 25 und 30 Jahren. In den beiden Fällen XI und XIII, bei welchen wir nach unseren Aufzeichnungen eine spätere Erkrankung annehmen mussten, ist die Anamnese über die früheren Zeiten sehr mangelhaft, es ist zum mindesten nicht ausgeschlossen, für Fall XIII sogar sehr wahrscheinlich, dass auch hier der Zeitpunkt der Erkrankung bedeutend früher anzusetzen ist. Immerhin geht aus dem Uebrigen schon klar genug hervor, dass nicht die Pubertätspsychose das Charakteristische unserer Gruppe ist, dass dies vielmehr einzig der schleichende Verlauf und das allen gemeinsame Endstadium sind.

Die Internirung in eine Anstalt erfolgte, da sie meist mittellose Leute betraf und somit erst als letztes Aushülfsmittel galt, fast durchweg erst sehr geraume Zeit nach ausgebrochener Erkrankung, im Minimum 1 bezw. 3 (XVII), im Maximum erst 44 (II), in der Mehrzahl der Fälle ca. 25—35 Jahre nach Beginn der Krankheit.

Bis dahin hatte man sich so zur Noth mit den Patienten herumgeschlagen, nicht dass diese etwa ruhig und friedlich dahin gelebt hätten, im Gegentheil, jahre- ja jahrzehntelang hatten sie eine Crux

ihrer Familie, ihrer Verwandten, der Armen- und Polizeibehörden gebildet. Die meisten waren überhaupt seit Jahren den Gemeinden zur Last, und diese mussten schweres Geld für sie bezahlen, denn nicht nur hatten sie für den Unterhalt der Patienten selbst aufzukommen, da diese sozusagen nichts arbeiteten oder doch koin Verlass auf sie war: die meisten Patienten besassen einen derart unangenehmen Charakter, waren so unzufrieden und streitsüchtig, dass man eigentlich froh sein musste, sie überhaupt irgendwo gegen Bezahlung unterzubringen. Eine ganze Anzahl entzog sich allerdings der behördlichen Ueberwachung und wanderte unstät in der Welt herum, zog von einem Ort zum andern, aber auch diese landeten schliesslich, wenn überhaupt, meist mittellos in ihrer Heimatgemeinde, wenn sie nicht schon vorher per Schub heimbefördert worden waren. Bei einigen wurde versucht, durch einen kürzeren oder längeren Aufenthalt in Correctionsanstalten lebhafteren Arbeitsgeist zu pflanzen, die Erfahrungen waren kläglich; man musste zufrieden sein, wenn die Leute nur behalten wurden, verschiedene machten sich aber durch ihre Unverträglichkeit und Reizbarkeit selbst dort unmöglich. Musste man sie aber in Privathäusern unterbringen, so ging die Noth erst recht an, nirgends war es ihnen gut genug, überall schimpften sie, Niemand wollte sie schliesslich aufnehmen, andere zogen selbst von Ort zu Ort — und man kann sich die ewige Plackerei für die Behörden denken, beständig für neue Unterkunft sorgen zu müssen. Einige waren in die heimatlichen Armenanstalten (Pfrundhäuser) versetzt worden, erwiesen sich aber als unsocial und darum dort auf die Dauer unhaltbar. Waren dann alle Hülfsmittel erschöpft, alle Mittel erfolglos geblieben, fand sich Niemand mehr, der die Leute bei sich unterbringen lassen wollte, dann endlich blieb nur noch die Irrenpflegeanstalt. Inzwischen mochte es auch dem Laien klar geworden sein, dass es sich nicht um einfache schlimme Elemente, sondern um thatsächliche Geisteskranke handelte.

Aber auch da, wo die Vermögens- und Familienverhältnisse günstiger standen, brachte die schleichende Entwicklung recht unangenehme Folgen mit sich, wie dies namentlich bei unseren Frauen recht deutlich zu Tage tritt:

Wenn die bisher so zugänglichen Ehefrauen und Mütter allmälig zanksüchtig, unverträglich wurden, nicht den geringsten Widerspruch mehr duldeten, z. B. jede Einrede der Töchter als unerhörte Bevormundung auffassten, gegen die Ehemänner kalt, abstossend wurden, mit allen Leuten im Unfrieden lebten, so kann man sich vorstellen, welche zerrütteten Familienverhältnisse daraus resultiren mussten, zumal jedermann annahm, er habe einfach mit schlechten, verdorbenen Charakteren

zu thun, bis schliesslich die Hartnäckigkeit und die Hoffnungslosigkeit des Zustandes der Ueberzeugung Platz gaben, dass die Betreffenden nicht schlecht, aber krank seien. Aber oft genug mag in solchen Fällen erst das erfahrene Wort des Arztes das für die ganze Familie erlösende Wort der Krankheit aussprechen, da die Abwesenheit aller gemeinhin als eigentlich geistig abnorm bekannten Erscheinungen in der Regel jeden Nicht-Fachmann zurückhalten wird, den Fall als geisteskrank zu beurtheilen. Es lässt sich aber denken, wie lange Zeit unerquicklichen Familienstreites voller Missverständnisse und voller Verdruss meist vergehen wird, bis Geduld und Widerstandskraft der auf's Aeusserste geplagten Angehörigen soweit zerstört sind, bis diese sich dazu entschliessen können, das Urtheil eines Sachverständigen einzuholen, womit die ganze Sachlage auf ein Wort geklärt und womit auch der erste Schritt zur Besserung gethan wäre. Denn es liegt auf der Hand, dass die Behandlung solcher Personen mit dem Momente zweckmässiger und leichter sein wird, wo man diese nicht als schlecht und verdorben, eigennützig und als Störenfriede, sondern als geistig abnorm anzusehen gelernt hat. Man muss sich diese Verhältnisse nur recht vorstellen, und man wird zugeben, dass es von eminenter Bedeutung ist, diesen Krankheitsverlauf zu kennen, um event. die Möglichkeit einer derartigen Erkrankung schon in ihren Anfangsstadien richtig beurtheilen zu können. Manche Verbitterung und sehr viel Familienkummer würde damit vermieden werden – anderseits, wo Armen- und Vormundschaftsbehörden glauben, mit einfachen liederlichen, haltlosen Leuten, Vaganten und Trunkenbolden zu thun zu haben und dementsprechend mit Disciplinar-Maassregeln gegen sie vorgehen, würde durch ein frühzeitiges Erkennen der tieferen Störung mancher nutzlose Versuch unterlassen und dafür das Hauptgewicht auf eine stille, bescheidene, aber regelmässige Lebensweise gesetzt, wo vom Patienten nur ein Minimum von Arbeit, aber wenigstens eine geordnete Lebenshaltung gefordert würde.

Uebrigens lassen unsere Beobachtungen keinen Zweifel darüber walten, dass in manchen ähnlichen Fällen, wenn der Grad der Unverträglichkeit oder der Hang zum Klagen und Queruliren nur um ein Geringes weniger ausgesprochen sind, die Leute sehr wohl draussen leben können. Es gehört dazu freilich, dass die Personen der Umgebung vernünftig genug sind, um schlechten Charakter und Krankheit unterscheiden und davon die Behandlung, bezw. Umgangsweise abhängig machen zu können.

Je nach dem Verlaufe der Krankheit nun lassen sich unsere Fälle zwanglos in einige Gruppen scheiden, welche uns zugleich

einen hübschen Fingerzeig geben werden über die klinische Zugehörigkeit der betreffenden Patienten:

Die Fälle I—XI sind die typischen Krankheitsbilder unserer Betrachtung, die Verblödung verläuft allmählich, ein genauer Zeitpunkt des Beginnes lässt sich bezeichnenderweise nicht feststellen; keine acuten Stadien sind je beobachtet worden —, ich sehe ab von den Zeiten, da die Patienten gereizt sind, die ja auch jetzt noch vorkommen und nicht wohl als Perioden aufgefasst werden können.

Die einzelnen Fälle sind wohl nach ihren äusseren Erlebnissen ziemlich verschieden, doch bieten sie jetzt ein ziemlich einheitliches einförmiges Bild einfacher mässiger Verblödung. Fall IX ist für uns insofern noch von besonderem Interesse, als er einen ganz bestimmten und gewiss nicht seltenen Typus eines Querulanten bezeichnet, ohne jegliche paranoische Züge, einfach hartköpfig, blind, versessen in eine gewisse Idee, welche um Alles Recht bekommen soll, und wobei die Schwäche des Urtheils und der Mangel an reifer Ueberlegung jede Rücksichtnahme auf Opportunität und auf endlichen Erfolg ausser Acht lassen. Unser Lehrer lässt sich zu Drohungen, zu blöden Schmähungen verleiten und bedenkt nicht, dass er ohnmächtig ist und jedenfalls auf diesem Wege alles eher als zu seinem Ziele kommt. Dieser Fall IX und der Wernicke'sche (citirte) Fall geben ein charakteristisches Bild von solch' schwachsinnigem Queruliren, aber auch Fall X bildet eine anschauliche Illustration für solch' einsichtslose unzufriedene Quängeleien.

In Fall X ist der Krankheitsprocess augenscheinlich noch am wenigsten vorgeschritten und bisher bei der Charakterveränderung, der Einsichtslosigkeit und Egocentrirung alles Denkens stehen geblieben.

Fall XII unterscheidet sich von allen andern dadurch, dass im Laufe der letzten zwei Jahre eine ziemlich rapide Verschlechterung des Gedächtnisses und zugleich eine Periodicität der Stimmung, eine nicht seltene Geschwätzigkeit sich eingestellt haben, welche zu der bestimmten Annahme berechtigen, dass hier zu dem schon bestehenden erworbenen Schwachsinn ohne Gedächtnissschwäche eine organische Störung in Form einer Dementia senilis sich hinzugesellt hat.

Den Fällen XIII und XIV ist, so sehr sie auch sonst in Verlauf und Ausgang den bisherigen verwandt sind, die Erscheinung gemeinsam, dass beide einmal ganz vorübergehend je eine vereinzelte, wenn auch nur ganz vage angedeutete und nicht länger festgehaltene Wahnidee gezeigt haben: Fall XIII verweigerte mehrere Tage das Essen aus Furcht vor Vergiftung, Fall XIV äusserte bei seiner Aufnahme in die Strafanstalt eine Art von Verfolgungswahn. Fall XIII und XIV könnten also wohl als leichte, abgelaufene, verblödete Fälle von Dementia paranoides angesprochen werden.

In allen diesen 14 Fällen ergiebt weder die Anamnese noch der heutige Zustand irgendwelche Sonderbarkeiten, Manieren oder Tics etc., oder gar katatonische Erscheinungen. Der Grad des finalen Schwachsinns ist im Ganzen nicht sehr verschieden, am wenigsten ausgesprochen ist die Verblödung in den Fällen IX und X.

Die letzten 5 Fälle (XV—XIX) demonstriren einen ganz allmäligen Uebergang der Erkrankungen ohne acute Stadien, ohne barocke Handlungen, geschraubte Reden und sonderbare Bewegungen, zu den typisch hebephrenen Fällen mit melancholischen Stadien, mit Bizarrerien in Wort und Schrift, mit Eigenheiten in Handlung und Bewegung, welche sich dann auch zum Theil bis ins Endstadium hinein erhalten, während Hallucinationen und Wahnideen sicher niemals aufgetreten sind, abgesehen von dem verdächtigen Benehmen des Patienten in Fall XVI, wo die Frage, ob Hallucination oder einfache alberne Handlung, offen gelassen werden muss.

Fall XIV machte in der Anstalt, nachdem seine erworbene Geistesschwäche schon lange (seit ca. 16 Jahren) offenkundig gewesen war, ein mehrmonatliches Stadium leichter Depression durch.

Die Patientin in Fall XVIII, deren Geschichte im Ganzen trotz mancher äusserlichen Verschiedenheiten derjenigen von Fall XVII sehr verwandt ist, war, wie sich nachträglich erst herausgestellt hatte, unter den Erscheinungen einer ausgesprochenen, aber unbemerkt verlaufenden melancholischen Verstimmung erkrankt, an welche sich dann erst die nach aussen sichtliche Charakter- und Gemüthsveränderung angeschlossen hatte. Im Uebrigen würde der Fall nach seinem Ausgang in die erste Gruppe (I—XV) zu reihen sein, bei welcher der Endzustand keinerlei specifisch hebephrene Symptome nachweisen lässt. Gerade solche Fälle mit relativ rasch und unbemerkt ablaufendem melancholischem Initialstadium, oder mit einer anfänglichen vorübergehenden Wahnidee, scheinen garnicht selten zu sein.

Es rechtfertigt sich um so mehr, auf diese aufmerksam zu machen, wenn die Natur der anschliessenden Verblödung nicht verkannt werden soll.

Fall XVI beging 8 Jahre nach dem sicheren Ausbruch der Krankheit noch eine alberne Handlung mit einfältiger Motivirung, hielt sich 12 Jahre später Mund und Ohren zu und hat heute etwas Salbungsvolles, Sentimentales an sich, zugleich mit einem süsslich verschmitztem Lächeln. Dabei giebt er vage, ausweichende Antworten.

Patientin in Fall XVII starrte im Anfang ihrer Erkrankung viel vor sich hin, besass eine auffällige Scheu vor ihrem Manne und zeigt

diesen rudimentären Negativismus heute noch darin, dass sie keine voll entsprechende Auskunft giebt, auch wo ihre Kenntnisse sehr wohl dazu ausreichen würden. Sie will viel weniger wissen, als wirklich der Fall ist. Im Uebrigen ist der Fall durch seinen allmählichen progressiven Verlauf und Ausgang in totale Energielosigkeit und Gleichgültigkeit, wie er aus der ausführlichen Krankengeschichte hervorgeht, sehr bemerkenswerth.

Fall XIX endlich ist die typische Hebephrenie. Patient verweigerte Essen und Trinken, sprach mitunter garnichts, leerte Wasser in die Schuhe, ist misstrauisch, spricht in gewählten Ausdrücken und schreibt einen abgebrochenen, zur Noth verständlichen Styl mit Schnörkeln.

Zu alledem zeigt er eine Andeutung von Schnauzkrampf (hebephrene Symptome ausgesprochen, katatone und paranoide angedeutet).

Ich habe im Anfang meiner zusammenhängenden Schilderung ausgeführt, dass der psychische Endzustand bei allen aufgeführten Fällen, mag er auch graduell verschieden sein, in seiner Art derselbe ist: mässiger Grad geistiger Schwäche, Stumpfheit und Theilnahmslosigkeit bei augenblicklicher Reizbarkeit, Verlust der geistigen Regsamkeit, Unfähigkeit zu selbsständigem Handeln, grosse Urtheilslosigkeit bei erhaltener Auffassung und Orientirung und nicht wesentlich geschwächtem Gedächtniss. Es sind genau die Merkmale, die für den eigenartigen Schwachsinn der Hecker'schen Hebephrenieen im engeren, der Kraepelin'schen Dementia praecox im umfassenderen Sinne[1]) charakteristisch sind. Damit dürfte auch die klinische Zugehörigkeit unserer Fälle entschieden sein, sie wird sich durch die leichten und allmählichen Uebergangsformen, die wir in Fall XIII bis XIX geschildert haben, noch lebhafter aufdrängen. Wenn wir erstere unter der Bezeichnung der einfach dementen Form der Dementia praecox aus der grossen Gruppe der Dementia praecox herausheben möchten, so geschieht es, weil es in der That von der höchsten Wichtigkeit ist, diesen Verlaufstypus als solchen zu kennen, da ihm eine gewisse Sonderstellung zukommt, weil eben jegliche acuten

---

1) Daraszkiewicz, loc. cit. S. 34 und 127ff. (117, 134, 143, 150).
Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VI. Aufl. 1899. II. Bd. S. 136 ff.
Derselbe, Zur Diagnose und Prognose der Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 56. S. 257.
Aschaffenburg, Die Katatoniefrage, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 1013/14.
Van Erp Taalmann Kip., Dementia. Geneeskundige Bladen nit Klinick en Laborator. Haarlem F. Bohn. 1900. pag. 97.

Symptome fehlen und die schleichende Verblödung, wie es thatsächlich schon selbst von psychiatrischer Seite vorgekommen ist, als Simulation oder böswillige Unthätigkeit aufgefasst werden kann, wenn ihr Vorkommen nicht unzweideutig belegt ist.

Dass die reinen Fälle nicht gerade häufig sind, dieses Schicksal theilt unsere Gruppe mit den übrigen Formen der Dementia praecox; gleich wie Hebephrenie, Katatonie, Dem. paranoides und paranoide Form unmerklich in einander übergehen (vergl. hierzu auch die interessanten Ausführungen von C. Arndt über die historische Entwicklung dieser Krankheitsbegriffe in Erlenmeyer's Centralblatt XXV. 1892. II. Heft — Ueber die Geschichte der Katatonie — und die verschiedenen Auflagen des Kraepelin'schen Lehrbuches), ja, wie derselbe Fall nicht selten in seinem Verlaufe in diesen verschiedenen Gestaltungen abwechslungsweise auftreten kann, so haben wir ja ebenfalls Fälle gezeigt, welche vorübergehend hebephrene (melanchol. Stad., Geziertheiten etc.), katatone (Schnauzkrampf, Steifheit) oder paranoide Anklänge (flüchtige Wahnideen) aufwiesen.

Es ist wohl zur Zeit noch nicht möglich, schon im Anfang eine bestimmte Prognose der Erkrankung zu stellen, d. h. eine specielle Prognose über den specif. Verlaufstypus und über den Grad des finalen Schwachsinns, sowenig als dies bei den übrigen in Frage kommenden Untergruppen leider bislang der Fall ist; es muss auch gesagt sein, dass zum Studium dieser Frage, die gerade bei einfachen Formen äusserst wichtig wäre, unser Material nicht ausreichte; es erstreckt sich auf 4 Landwirthe, 1 Weber, 1 Drechsler, 1 Uhrmacher, 1 Photographen, 1 Buchbinder, 3 Kaufleute, 1 Lehrer und 6 Hausfrauen (wovon 4 aus besser situirten Kreisen); es liegt auf der Hand, dass aber nur eine genaueste Beobachtung des initialen Stadiums zu einer Aufklärung führen kann, wie sie wohl nur bei erkrankenden Angehörigen der gebildeten Classen, vor allem unter den Akademikern, möglich sein wird. Leider standen mir dazu nur einzelne wenige, abgebrochene, lückenhafte Beobachtungen zu Gebote.

Es ist nun allerdings sehr zweifelhaft, ob solche Fälle unter den gebildeten Ständen sich häufiger finden — und diese Ansicht findet eine gewisse Bestätigung auch in der Thatsache, dass offenbar selbst Kahlbaum bei auserlesenem Material (v. über Heboidophrenie) um ganz reine Fälle mit bloss „formlosem Benehmen und moralischen Perversitäten“ verlegen war — und ich neige mit Daraszkiewicz (loc. cit. p. 53) zu der Ansicht, dass die äusseren Verhältnisse, das Milieu, für die specielle Gestaltung des Krankheitsbildes nicht unwesentlich sein können, und es will mir scheinen, als ob im Besonderen Angehörige

der höheren Stände mehr zu hebephrenen Formen mit Geziertheiten und barocken Handlungen, mit einem süsslichen Lächeln etc. neigen, währenddem einfache Verblödungspsychosen bei ihnen viel seltener vorkommen dürften. Das Umgekehrte freilich trifft nicht zu, Kranke der niederen Stände zeigen oft genug ausgeprägte hebephrene Zeichen, immerhin muss man bedenken, dass diese eben doch sehr oft weit herum gereist und mit allen möglichen Schichten in Berührung gekommen sind, woraus schliesslich manche Züge erklärt werden können, die an und für sich aus der niederen Abkunft sich nicht so ungezwungen herleiten lassen würden. Immerhin ist zu wünschen, dass gerade solche einfache Fälle aus gebildeten, höhern Ständen einer genauern Analyse unterworfen werden, vielleicht würden sich dabei einige Anhaltspunkte für eine frühzeitige Diagnose und Specialprognose ergeben.

Einen Beitrag zur pathologischen Anatomie können unsere Fälle nicht geben, da das Gehirn der zwei Gestorbenen nicht zur Verfügung stand.

Ueber die Aetiologie lässt sich an Hand unserer Aufzeichnungen wenig sagen; wie schwer die Heredität ins Gewicht fällt, kann so wenig hier wie bei andern Psychosen erwogen werden, so lange noch eine einwandfreie, auf umfänglichem Materiale beruhende Vergleichsstatistik über die geistige Belastung psychisch Gesunder aussteht.

Ob Pubertät und Masturbation, schlechte Erziehung, ungünstige Verhältnisse etc. nur accidentelle Ursachen sind, kann ebenfalls nach unserm Materiale nicht entschieden werden, doch ist jedenfalls die Pubertät allein nicht die einzige Ursache, denn in einigen wohl charakterisirten Fällen trat die Erkrankung nachweisbar erst in den Zwanziger Jahren auf.

Es mag noch kurz auf die Differential-Diagnose eingegangen werden: Einzelne Fälle könnten als Dementia alcoholica angesprochen werden, thatsächlich war durch den einweisenden Arzt diese Diagnose gestellt worden (Fall II, V, VIII, XIII), aber die Demenz, die beim Eintritt der Krankheit bestand, besserte auch unter Abstinenz nicht, und die Leute erlagen auf ihren Ausgängen lange nicht immer der Verführung zum Alkoholgenuss, was unmöglich als Folge einer auf Abstinenz gerichteten Suggestiv-Behandlung gedeutet werden kann, von welcher natürlich in Hinsicht auf deren sichere Nutzlosigkeit bei diesen dementen Leuten nicht die Rede sein konnte. Auch wenn man das Vorkommen einer reinen und unheilbaren Dementia ex alcohol zugeben will, so müssten ganz andere und länger dauernde Alkoholexcesse voraufgegangen sein, als hier der Fall war. Von dem psychischen Zustand bei reinem chronischen Alkoholismus aber ist das Terminalstadium

unserer Fälle total verschieden, es fehlt vor Allem die charakteristische leichte Ansprechbarkeit der Gewohnheitstrinker für alle Gefühlstöne, dann auch ihr blödes Hinausdrängen, um zu Alkohol zu gelangen.

Gegen Paralyse spricht ausser dem Mangel aller körperlichen Erscheinungen das oft vortreffliche Gedächtniss und der Verlauf, gegen Gehirnerkrankungen durch Tumoren, Traumen etc. das Ausbleiben jeglicher Reiz- und Ausfallserscheinungen; ebensowenig kann Hirnlues oder multiple Sklerose in Betracht kommen —, die Beobachtungszeit unserer Fälle ist genügend lang, um hierüber jeden Zweifel auszuschliessen.

Speciell bei Fall X und XIII könnte an Hysterie gedacht werden, bei Fall XVIII ist thatsächlich diese Diagnose draussen gestellt worden, doch fehlt hierfür der abwechslungsreiche Verlauf, der Typus des Auffälligen und der somatische Befund.

Fall IX und XVII waren draussen als Paranoia betrachtet worden; wir haben bereits früher ausgeführt, wie unrichtig diese Auffassung ist: die betreffenden Patienten besassen ein erhöhtes Selbstgefühl, sie fühlten sich zu wenig geschätzt, ja missachtet; dass man ihnen aber mit Absicht consequent zuwiderhandle, der Gedanke lag ihnen fern. Uebrigens bildete bei beiden Fällen die mit der angeblichen Paranoia in nur losem Zusammenhang stehende eigenthümliche erworbene Demenz den Hauptgegenstand der Schilderung durch die einweisenden Aerzte, und nur anhangsweise war die Diagnose Paranoia gestellt worden.

Senile, postapoplektische und epileptische Demenz sind durch das Fehlen von ausgeprägter Gedächtniss- und Merkstörung, den Mangel der charakteristischen „emotionellen Incontinenz“ und das Ausbleiben periodischer Bewusstseinsstörungen ausgeschlossen.

Neurasthenie und Erschöpfungspsychosen können kaum ernstlich in Betracht fallen, Vorgeschichte und Verlauf lassen wohl keinen Zweifel aufkommen, obwohl mit der Neurasthenie einzelne nervöse Symptome gemein sind, so dass im Anfang die Differentialdiagnose Schwierigkeiten bieten kann. Mit der Diagnose degeneratives Irresein ist natürlich nichts gewonnen für die Erkenntniss des weiteren Verlaufs. Uebrigens bemerkt Christian, dass wahre Hereditarier nicht dement werden —, dasselbe gilt selbstverständlich auch für die Neurastheniker.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so ergiebt sich: Neben den klinischen Krankheitsbildern der Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides und paranoider Form, welche alle in den eigenartigen Schwachsinn der Dementia praecox (n. Kraepelin) ausgehen, besteht noch ein weiterer Verlaufstypus, welcher zu demselben Endzustand, zu der-

selben Störung von Intelligenz und Gemüth führt —, aber hier ist der Beginn regelmässig einfach, schleichend, ohne besondere Vorboten, und die Krankheit entwickelt sich ohne acute Schübe und Remissionen, ohne ausgeprägte maniacalische oder melancholische Verstimmungen, ohne Sinnestäuschungen und Wahnideen und ohne die für die übrigen oben genannten Formen der Dementia praecox charakteristischen Besonderheiten: Katalepsie, Tics, Geziertheiten, Manieren, Stereotypien, Negativismus, Mutatismus etc.

Nach einigen Jahren tritt gewöhnlich ein ziemlich stabiler Zustand ein. Der Verlaufstypus wird am besten — nach Analogie der einfach dementen Form der progressiven Paralyse — unter dem Namen der einfach dementen Form der Dementia praecox oder eigentliche Dementia simplex in der Literatur ein- und weitergeführt. Was bisher als Dementia simplex beschrieben worden ist, entspricht diesem Namen nicht.

Reine Fälle dieser Form finden sich offenbar nicht gerade häufig vielleicht indess häufiger als bekannt ist, da sie wohl meist gar nicht oder dann nur ganz vorübergehend, oder erst sehr spät in geschlossene Anstalten und damit zur fachmännischen Beobachtung gelangen. Was Kahlbaum und Weygandt unter Heboidophrenie, Sommer und Andere unter primärem Schwachsinn rubrizirt haben, betrifft fast durchwegs Uebergangsformen zur Hebephrenie — es besteht aber kein zureichender Grund, sie von dieser Krankheitsgruppe abzulösen, mit der sie nicht bloss Verlauf und Ausgang, sondern auch die wichtigsten Symptome gemein haben — und von denen sie sich nicht durch die Art, sondern nur durch die Leichtigkeit der Erscheinungen abheben — gerade wie unsere Fälle XIII bis XIX welche wir nur zur Demonstration des allmählichen Ueberganges der einfach dementen zu hebephrenen Formen beifügen wollten, während sich unsere ersten 12 Fälle durch den Mangel aller specifisch hebephrenen Symptome sowohl jetzt, wie während des ganzen Verlauf als Gruppe charakterisiren, welche es rechtfertigt, ihr zur bestimmten Abgrenzung, als reine Fälle, mit dem Namen der einfach dementen Form der Dementia praecox oder als eigentliche Dementia simplex eine bestimmte Sonderstellung zuzuweisen.

Eine scharfe Trennung lässt sich indess nicht durchführen und würde nur künstlich sein. Durch Auftreten von Gemüthsschwankungen katatonischen Symptomen oder Wahnideen können unmerklich die verschiedenartigsten Uebergänge zu den bereits beschriebenen Formen von Dementia praecox (im Sinne Kraepelin's) vorkommen, Grenzfälle zu

Hepephrenie vor Allem, aber auch zur Katatonie und zur Dementia paranoides. Namentlich giebt es auch fliessende Uebergänge zu den querulirenden Formen der Dementia praecox. Die Frauen werden sehr häufig als böse Charaktere, die Männer als Alkoholiker verkannt.

Unter den weniger beschriebenen Symptomen der Dementia praecox, die auch hier sehr häufig sind, ist ein feinschlägiger, ziemlich gleichmässiger Tremor der Hände zu erwähnen.

Nach den bisherigen Kenntnissen ist es nicht möglich, im Anfangsstadium der Erkrankung schon mit Sicherheit einen bestimmten Verlaufstypus vorherzusagen; noch nach Jahren kann eine Verschiebung der Erscheinungsform, d. h. z. B. aus der bisher einfach dement verlaufenden in die hebephrene Form eintreten.

Einfach demente, hebephrene, katatone und paranoide Formen der Dementia praecox bilden somit eine klinische Einheitspsychose.

Die Aetiologie der Erkrankung bedarf noch eingehenderer Studien. Weder Pubertät noch Heredität bieten an sich eine hinreichende Erklärung für den Ausbruch der Krankheit.

Die einfach demente Form ist von eminenter praktischer und forensischer Bedeutung und verdient im Besondern wegen ihrer engen Beziehungen zu Alkoholismus, Vagabundenthum und erworbenen Charakteranomalien auch die Beachtung des praktischen Arztes.

VI.

Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rückenmarkskrankheiten.

Nach einem am 8. December 1902 in der Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie gehaltenen Vortrage.

Von

E. von Leyden und **E. Grunmach.**

(Hierzu Tafel IV und V.)

Die berühmte wunderbare Entdeckung von Prof. Röntgen hat di Erkenntniss zahlreicher pathologischer Vorgänge in hervorragendste Weise gefördert. In erster Reihe wurde die Radiographie zur Klar stellung diagnostischer Probleme in der Chirurgie angewendet; si offenbarte mit oft staunenswerther Deutlichkeit die anatomische Be schaffenheit bezw. die Erkrankungen des Knochensystems, insbesonder deren Verletzungen, Entzündungen und Geschwülste, sowie die in de Tiefe verborgenen Fremdkörper.

Viel bescheidener waren in der ersten Zeit nach Röntgen' Entdeckung deren Ergebnisse auf dem Gebiete der inneren Medicin erst in den letzten Jahren hat, dank den grossen technischen Fort schritten auf diesem Gebiete, die Leistungsfähigkeit der Radiographi und Radioskopie der inneren Organe, insbesondere des Thorax wesent lich an Bedeutung gewonnen. Gerade der Brustraum bietet in Folg seiner Zusammensetzung aus lufthaltigen und luftleeren Organen vo flüssiger, elastischer und fester Beschaffenheit eine natürliche aktinome trische Scala für die Röntgendurchstrahlung. In der That vermag di radiographische Untersuchungsmethode des Brustraumes bereits heut mit grosser Klarheit das Herz und die grossen Gefässe (Dilatationen Verlagerungen, Aneurysmen), ferner die Lungen und Bronchialdrüsen sowie das Mediastinum und die Speiseröhre, endlich das Zwerchfell er sichtlich zu machen.

Im Gegensatz zu diesen bedeutenden Leistungen der Aktinographie und Aklinoskopie stehen deren bisher geringe Ergebnisse bei Spinalerkrankungen. In meiner alten Vorliebe für die Rückenmarkskrankheiten habe ich seit nunmehr 6 Jahren auch auf diesem Gebiete die Röntgenstrahlen zur Diagnostik herangezogen. Die Aufnahmen wurden in dem Berliner Universitäts-Institute für Untersuchungen mit Röntgenstrahlen unter Leitung des Prof. Grunmach ausgeführt, welcher mit unermüdlicher Hingebung und Sorgfalt eine ansehnliche Zahl von Rückenmarkskranken der I. medic. Universitäts-Klinik mittelst der X-Strahlen untersuchte. Wir haben geglaubt durch Zusammenarbeiten auf diesem Felde der diagnostischen Forschung zu nützen und die Erkenntniss auf dem Gebiete der Rückenmarkserkrankungen zu fördern.

Die Pathologie der Rückenmarkskrankheiten hat sich, wie Ihnen bekannt ist, eigentlich erst seit dem 6. Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts in fruchtbarer Weise entwickelt. Vorhin war deren Kenntniss noch recht unvollkommen, lückenhaft und für den Arzt im Allgemeinen noch ein Buch mit sieben Siegeln. Der dürftige Zustand der damaligen Kenntniss dieses Gebietes geht aus dem, im Jahre 1837 erschienenen hervorragenden Werke von Ollivier hervor, welches von der Pariser Akademie mit einem Preise gekrönt wurde. Ich will an dieser Stelle die Verdienste Romberg's nicht unerwähnt lassen — die Schilderung der Tabes dorsalis ist eine seiner grössten Ruhmesthaten — aber abgesehen hiervon, ist nur wenig Erfreuliches über die damalige Rückenmarkspathologie zu berichten.

Erst im Anfang der 60er Jahre gewann die Lehre von den Spinalerkrankungen einen grossen Aufschwung durch zahlreiche Arbeiten deutscher, französischer und englischer Autoren. Die Symptomatologie der Rückenmarksaffectionen wurde durch die anatomisch-physiologischen Untersuchungsergebnisse (Kupfer, Lenhossek, van Deen, Stilling, Brown-Séquard), ferner durch die Entfaltung der Elektrodiagnostik und Therapie (Magendie, Duchenne de Boulogne, R. Remak u. a.) in neue Bahnen gelenkt. Auch die pathologische Anatomie hatte durch die verbesserten Methoden für die Eröffnung des Wirbelcanals, für die Herausnahme des Rückenmarks und dessen histologische Verarbeitung (R. Virchow, Lochard Clark, Gerlach) wesentlich gewonnen.

Die nächste Folge war, dass sich eine Reihe jüngerer Forscher des Gegenstandes bemächtigten, auf welchem fruchtbare Resultate zu erreichen waren. In diese Zeit fallen die ersten Arbeiten von Bouchard und Charcot, Vulpian, Bourdon u. a. in Frankreich, von L. Clark, W. Gull in England; in diese Zeit fällt auch meine erste Arbeit über die graue Degeneration der Hinterstränge (1863), ebenso

die wichtige Entdeckung von Deiters, welcher den Uebergang de Ganglienfortsätze in Nervenfasern nachwies.

Die weiteren Fortschritte der Rückenmarkskrankheiten zu schildern will ich unterlassen und nur noch daran erinnern, dass in den letzte Jahren auch die Therapie dieses Gebietes wesentliche Fortschritte ge zeitigt hat.

Im Gegensatze zu den grossen Fortschritten der Rückenmarks histologie ist die anatomische Diagnostik der Rückenmarkserkrankunge an Lebenden noch recht unvollkommen, was sich daraus begreift, das das Rückenmark von einer Knochenkapsel umschlossen, nirgends den Gesichtssinn oder dem Gefühl, ebensowenig der Auscultation un Percussion zugänglich ist. Wie anders verhalten sich in diagnostische Beziehung die Lungen, das Herz und die Nieren. Hier tasten wir da Organ ab, oder orientiren uns mittelst der Percussion; wir constatire durch die Auscultation der Lunge und des Herzens deren Erkrankun und wir erhalten schliesslich im Harn und Sputum Partikelchen, au deren Beschaffenheit wir die anatomische Natur des pathologische Processes zu erkennen vermögen.

Auf dem Gebiete der Rückenmarkserkrankungen ist zwar der Sit des Krankheitsprocesses aus der regionären Verbreitung der Segment störungen mit grosser Sicherheit zu erschliessen, aber die Erkennun der anatomischen Natur der Erkrankung stösst oft genug auf grosse Schwie rigkeiten, welche nur bei den dem Auge oder dem Tastsinne direct zu gänglichen Veränderungen der Wirbel oder indirect mittelst der Spinal punktion durch Untersuchung der Spinalflüssigkeit überwunden werde können. Das Ergebniss der Lumbalpunction, der genialen Leistun Quincke's, hat in vielen Fällen die Diagnosenstellung erweitert, z. B beim Auffinden von Tuberkelbacillen, Meningokokken, Blut, Eiterzellen Cysticerken und Echinococcushäkchen oder Bernsteinsäure in de Spinalflüssigkeit, dies sind vorzugsweise jene Fälle, welche fü infectiöse und parasitäre Erkrankungen, die intradural aber bereit ausserhalb der Marksubstanz liegen, in Betracht kommen. Schliesslich ist noch die ophthalmoskopische Untersuchung zu nennen, welche für eine allerdings nur beschränkte Zahl von Rückenmarkaffectionen von diagnostischer Bedeutung ist.

Es war daher von grossem Interesse, an einer ansehnlichen Zahl klinisch und zum Theil anatomisch genau untersuchter Fälle von Rückenmarkserkrankungen die Leistungsfähigkeit der Röntgen strahlen zur Vervollkommnung der Rückenmarksdiagnostik zu prüfen. Dieser Versuch erschien um so mehr gerechtfertigt, als systematische Untersuchungen der Wirbelsäule bei Spinalerkrankungen

unseres Wissens noch nicht veröffentlicht wurden. Auch in den neueren grossen Röntgenatlanten sind Wirbelsäulenbilder bei Rückenmarkskrankheiten nur sehr spärlich vorhanden. Wir glauben, dass die Untersuchung der Wirbelsäule mittelst der Röntgenstrahlen bestimmt sein dürfte, die anatomische Diagnose zu fördern und die gegenwärtig bestehende Unsicherheit zum Theil auszugleichen. Wir hoffen, dass die Fortsetzung unserer Studien nach dieser Richtung hin noch Manches sicherstellen und Neues hinzufügen wird, zumal bereits die gegenwärtigen Untersuchungen wesentliche Aufschlüsse über das Verhalten der knöchernen Hülle des Rückenmarks in weit vollkommener Weise gewähren, als dies bisher möglich war.

Das Rückenmark selbst erscheint für die Röntgenstrahlen ganz durchgängig und giebt auch bezüglich seiner pathologischen Processe aktinographisch keinen Aufschluss, aber das Verhalten der Wirbelknochen und deren Beziehungen zu den Markerkrankungen lassen diagnostische Schlüsse zu, welche von wesentlicher Bedeutung zu werden versprechen. Diese Fortschritte beziehen sich erstens auf die Erkenntniss der Wirbelerkrankungen als Ursache von paraplektischen Lähmungen in Fällen, bei denen die Wirbelaffectionen durch die bisherigen Methoden nicht mit Sicherheit zu erkennen waren, zweitens auf die anatomische Untersuchung der Wirbelsäule selbst und deren traumatische Läsionen, wenn dieselben von so geringer Intensität sind, wie sie bisher nicht diagnosticirt werden konnten, drittens auf die osteoporotischen Veränderungen der Wirbelsäule, welche nach den eingehenden Untersuchungen Prof. Grunmachs in Beziehung zu myelitischen Processen stehen dürften.

Im Ganzen liess ich 30 Fälle untersuchen, von denen 11 mit fraglichen Befunden a priori ausgeschieden werden. Nur exacte Aufnahmen der Wirbelsäule in drei Projectionen, im sagittalen, frontalen und schrägen Durchmesser (Fechterstellung) liefern verwerthbare Resultate; von den zu schildernden Fällen betrafen 10 primäre Erkrankungen der Wirbelsäule mit Paraplegie durch secundäre Rückenmarkserkrankung. Die übrigen 9 Fälle stellen primäre Erkrankungen des Markes und seiner Häute dar.

Von Wirbelaffectionen wurden untersucht Fälle von Spondylitis, Halisteresis, oscificirender Spondylarthritis, Tumoren, Fracturen und Subluxationen.

Herr Prof. Grunmach wird im Anschlusse an die Schilderung der klinischen Befunde die Projectionsbilder der von ihm mit grosser Gründlichkeit vorgenommenen Aufnahmen demonstriren und im Anschluss über die von ihm angewandte Röntgentechnik berichten.

I. Compressio medullae dorsalis e spondylitide tuberculosa.

(Fig. 2.)

Fall A. 26j. Inspectorsfrau R. Aufgenommen 28. Januar 1902.

Anamnese: Patientin war bis auf die in der Kindheit überstandenen Masern stets gesund; die jetzige Erkrankung begann allmählich vor $1^1/_2$ Jahren mit Kribbeln und zunehmender Schwäche in den Beinen. Seit 14 Monaten ist Patientin gehunfähig, seit einem Jahre bestehen Zittern und klonische Zuckungen der Beine, zeitweise Incontinentia urinae.

Befund: Gracile mässig gut genährte Frau, beträchtliche Atrophie und totale spastische Lähmung beider Beine; zeitweise klonische Zuckungen, Contracturen in den Hüft- und Kniegelenken. Sensibilität ist ungestört. Beiderseits bestehen Patellarclonus und Fussclonus. Babinski positiv. Die Reflexe an den Armen und am Unterkiefer sind normal. Incontinentia vesicae. Im Bereiche des 7. Brust- bis 3. Lendenwirbels besteht eine ganz geringe Kyphoskoliose; nirgends ist eine spontane oder Druckschmerzhaftigkeit vorhanden. Mittelst der Lumbalpunktion wurden unter normalem Druck 10 ccm klarer, hellgelber Cerebrospinalflüssigkeit entleert, in welcher sich ziemlich viele Leucocyten fanden. Die inneren Organe der Patientin lassen keine pathologischen Befunde erkennen.

Mit Rücksicht auf das Fehlen der Wirbelschmerzhaftigkeit und des Gibbus war die Myelitis anfangs für luetisch gehalten und die Patientin einer antisyphilitischen Kur — allerdings erfolglos — unterzogen worden. Um so überraschender war der Röntgenbefund. Er ergab einen tiefdunklen Schatten in der Gegend des 8. und 9. Brustwirbels mit Verschiebung und Quetschung der Wirbelkörper. Das Bild entsprach einer ausgedehnten cariösen Zerstörung der genannten Wirbelkörper mit Callusbildung (siehe Figur 2). Nachträglich wurde der tuberculöse Charakter dieser fast ohne jede Deformität und Schmerzhaftigkeit einhergehenden Wirbelaffection durch den positiven Ausfall der Tuberculinreaction bei der sonst völlig gesunden Patientin bestätigt. Es ist klar, dass die Feststellung der Diagnose durch das Röntgenverfahren auch die Prognose, sowie die Therapie des Falles in andere Bahnen gelenkt hat. Die Patientin wurde dem Suspensionsverfahren unterzogen; gegen die Zuckungen und Contracturen wurden Nitroglycerin (3 Mal täglich $^1/_2$ mmg in Tabletten) und Lumbalinfusionen mit Chloralhydrat 0,5 in 5 ccm Cerebrospinalflüssigkeit gelöst) angewendet, worauf die spastischen Zustände vorübergehend nachliessen. Auch die Inkontinenz der Blase wurde behoben und die Beweglichkeit der Beine etwas gebessert, doch kann die Patientin auch jetzt noch nicht gehen.

II. Kyphoscoliosis (Halisteresis), Compressio medullae dorsalis.

Fall A. Erna D., 13jähr., Sattlerstochter. Aufgenommen am 24. September 1902. Die Erkrankung begann vor 4 Jahren mit schmerzloser, allmählich zunehmender Verkrümmung der Wirbelsäule. Patientin wurde ein Jahr erfolglos mit Suspension behandelt. Seit 5 Monaten besteht eine Lähmung des rechten und in geringem Grade auch des linken Beins, Gehunfähigkeit. Auch eine elektrische Behandlung blieb erfolglos.

Befund: Zartgebautes, schwächliches Mädchen mit hochgradiger, linksseitiger Kyphoskoliose; spastische Paraparese, besonders des rechten Beines. Die Sensibilität war ungestört; die Patellarreflexe waren erhöht, der Fussclonus besonders rechterseits gesteigert. Im Gegensatz zu dem vorher geschilderten Falle wurde mit Rücksicht auf den spitzwinkligen und schmerzhaften Gibbus die Diagnose Spondylitis tuberculosa mit nachfolgender Compression des Rückenmarks gestellt.

Die Röntgenuntersuchung ergab jedoch eine rhachitische, spitzwinklige Kyphose ohne cariöse oder entzündliche Knochenveränderungen. Die Wirbelschatten waren besonders an der Concavität der Krümmung und unterhalb des Gibbus gleichmässig aufgehellt, was Grunmach auf eine Verminderung der Kalksalze (Halisteresis zurückführt, wodurch auch die Knickung veranlasst sei. Die diagnostische Unterscheidung zwischen Halisteresis und Caries der Wirbel war selbstverständlich von wesentlicher Bedeutung für die Prognose und Therapie des Falles. Die Röntgenuntersuchung wurde durch den negativen Ausfall der nachträglich vorgenommenen Tuberculininjection bestätigt.

Patientin verliess einige Tage später das Krankenhaus.

Fall B. 59jähr. Metallgiesser H. Aufgenommen am 5. September 1902, entlassen am 29. 9. 1902.

Anamnese: Der Patient ist seit Kindheit in hohem Grade kyphoskoliotisch. Die jetzige Erkrankung begann allmählich vor 5 Jahren mit krampfartigen Schmerzen, Zittern und Schwäche in den Beinen, welche schliesslich das Gehen ohne Unterstützung nicht möglich machten.

Vor 4 Jahren wurde der Patient mit Jod, Bädern und Elektricität behandelt; nur vorübergehender Erfolg. In letzter Zeit magerte Patient stark ab.

Befund: Kachectischer Mann mit hochgradiger, rechtsseitiger Kyphoskoliose. Emphysem und Infiltratio tbc. apicum pulmonum. Die unteren Extremitäten waren paretisch. Es bestanden keine Spasmen oder Contracturen. Der Patient konnte nur mit Unterstützung aufrecht stehen. Die Sensibilität war ungestört, die Patellarreflexe gesteigert, zeitweilig bestand Tremor der Beine. Babinski'scher Reflex negativ, d. h. = 0.

Die Wirbelsäulen-Deformität bestand seit Kindheit und hat möglicherweise unter dem Einflusse der Senescenz zugenommen und zur Markcompression geführt.

Aktinographisch liess sich eine deutliche Aufhellung der Brustwirbelschatten feststellen, was Herr Grunmach gleichfalls auf eine Halisterese bezieht. Die einzelnen Wirbelcontouren waren unverändert. Der Patient wurde innerhalb eines Monats durch das Suspensionsverfahren, durch Uebungstherapie verbunden mit reichlicher Ernährung, sowie durch warme Bäder soweit gebessert, dass er schliesslich ohne jede Unterstützung gehen konnte; dies wies gleichfalls auf eine Compression und nicht auf eine Erkrankung des Markes hin. Die Anlegung eines Stützcorsetts verweigerte er.

Die radiagraphische Sicherstellung der Diagnose als Markcompression in Folge der Kyphose (gegenüber Caries) ist somit auch in diesem Falle von Bedeutung gewesen.

III. Spondylarthritis ossificans.

Fall A. 33jähr. Kaufmann L. Aufgenommen am 4. Juli 1901.

Anamnese: Der Patient hat seit 17 Jahren wiederholt an Gelenkrheumatismus, besonders im linken Hüft- und rechten Schultergelenke gelitten. Im Jahre 1889 acquirirte er Lues und machte eine Inunctionskur durch; er litt seither 6 Mal an Iritis. Die gegenwärtige Erkrankung begann vor zwei Jahren mit Steifigkeit im Nacken und Kreuz, welche seit Februar 1901 derart zunahm, dass er nur mit vollkommen steifer Wirbelsäule gehen konnte. Wegen Verfolgungswahnideen wurde er in der psychiatrischen Klinik internirt und von dort nach Besserung seines psychischen Leidens wegen Gelenkschmerzen in die I. med. Klinik verlegt.

Befund: Beträchtlich abgemagerter anämischer Mann von schlaffer Musculatur. Das linke Hüftgelenk und beide Schultergelenke sind schmerzhaft und contracturirt. Steifheit der ganzen Wirbelsäule mit Ausnahme des Atlanto-Occipitalgelenks. Die Wirbelsäule verhält sich, selbst bei passiven Bewegungsversuchen, wie ein starres Rohr. Kyphose der unteren Halswirbel- und der oberen Brustwirbelsäule. Die physiologische Lendenwirbellordose ist aufgehoben; Skoliose der Lendenwirbelsäule. Die Sensibilität, der Muskelsinn, die motorische Kraft und die Reflexe sind ungestört. Der Patient wurde dem Extensionsverfahren, gymnastischen Proceduren und einer Inunctionskur unterzogen, leider erkrankte er zwei Monate nach seiner Aufnahme an einer schweren Dysenterie und erlag einer profusen Darmblutung.

Im Einklange mit dem klinischen Befunde ergab auch die Radiographie eine besonders stark in der Lendenwirbelsäule ausgeprägte Verknöcherung der Bandscheiben, erkennbar an den dunklen Intervertebralräumen.

Bei der Autopsie erwies sich die Wirbelsäule in der That in ein starres Rohr verwandelt. Die Bandscheiben waren in ihrer Randzone verknöchert; die Kapseln der verödeten Wirbelgelenke, desgleichen die Ligamenta inter-

cruralia und zumeist auch die Ligamenta interspinalia waren ossificirt; ebenso die costovertebralen Bänder und Gelenke sämmtlicher Rippenpaare. Die Dura spinalis war nur in der Höhe des zweiten Halswirbels verdickt, die übrigen Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst waren intact. (Vergl O. Niedner, chron. ankylosirende Wirbelsäulenentzündung, Festschrift für v. Leyden II. Bd. S. 287.) Es handelte sich somit nicht um eine Deformität der einzelnen Wirbel, sondern um eine Verknöcherung des Bandapparates, wie ich sie bereits im Jahre 1873 in meiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten" Bd. 1 S. 270—274 beschrieben habe.

Der geschilderte anatomische Befund erklärt auch das Röntgenbild bei einem zweiten klinisch ähnlich verlaufenen Falle von ossificirender Spondylarthritis, wie sie gegenwärtig als Spondylosis rhizomelique (insbesondere von Strümpell, P. Marie, Bechterew u. a.) beschrieben wurde.

Fall B. Ein 50jähriger Mann R. Aufgenommen 14. Mai 1901.

Anamnese: Der Patient leidet seit 4 Jahren an einer allmählich zunehmenden Steifigkeit der Wirbelsäule und einer Parese der unteren Extremitäten.

Befund: Abgemagerter Patient. Die Wirbelsäule mit Ausnahme des Atlanto-Occipitalgelenkes vollständig starr und im Brusttheile kyphotisch. Beide Hüftgelenke contracturirt. Spastische Parese beider Beine. Auch in diesem Falle waren die Brustwirbelkörper radiographisch nur undeutlich differenzirbar und die Intervertebralräume ähnlich den Wirbelknochen von Schatten erfüllt, welche auf die Ossification der Bandscheiben hinwiesen. Die Sagittalaufnahme der Wirbelsäule ergab eine vor den Dornfortsätzen der Brustwirbel gelegene mäandrisch verlaufende Schattenlinie, welche den ossificirten Wirbelgelenken entsprechen dürfte.

IV. Tumoren der Wirbelsäule.

Fall A. Carcinommetastasen der Wirbelsäule.

45jährige Näherin Frau P. Aufgenommen am 13. August 1902, gestorben am 18. November 1902.

Anamnese: Im Februar 1902 wurde der Patientin die rechte Mamma wegen Carcinom amputirt und die Axillardrüsen ausgeräumt. Bald darauf traten Schmerzen im Rücken und im Kreuz auf, welche bis in die unteren Gliedmaassen ausstrahlten. In den nächsten Monaten traten noch Gesichtskrämpfe und eine Lähmung der unteren Extremitäten auf.

Befund: Kachectische Patientin. Der Kopf ist nach der rechten Seite geneigt und wird in dieser Lage starr festgehalten. Starre Fixation der Wirbelsäule; passive Bewegungsversuche scheitern an der excessiven Schmerzhaftigkeit. Während der Schmerzanfälle besteht ein Tremor des rechten Fusses. Zeitweilig traten Facialiskrämpfe auf. Es bestanden ferner Nystagmus horizontalis, Paralyse des rechten und Parese des linken Beines. Passive Bewegungs-

versuche der Beine waren äusserst schmerzhaft. Die Sensibilität war im übrigen ungestört. Der Patellar- und Achillessehnenreflex waren rechts erloschen und links erhöht; die Bauchdeckenreflexe fehlten, der Tricepsreflex war beiderseits lebhaft.

Der IV., V., XI. und XII. Brustwirbel, desgleichen der I., II. und III. Lendenwirbel waren druckempfindlich; die beiden letzten Brustwirbel und der I. Lendenwirbel waren prominent. Die Patientin erlag am 18. November ihrem Leiden; in den letzten Wochen bestanden continuirliches Fieber, Bronchitis und Nephritis. Die Diagnose der Carcinommetastasen in der Wirbelsäule konnte wohl nicht zweifelhaft sein, immerhin war das Ergebniss der Röntgenphotographie von grossem Interesse.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine seitliche Knickung der Wirbelsäule am Uebergange des Halstheiles in den Brusttheil in Folge Spontanfractur eines erweichten Wirbels. Ferner war die Lendenwirbelsäule von einem tiefdunklen Schatten durchsetzt und umlagert, welcher auf Krebsmetastasen hinwies. Die Autopsie der 11 Monate nach der Mammaamputation verstorbenen Frau ergab zahlreiche Metastasen in dem Schädeldach, den Rippen, dem Brustbein, dem rechten Femur und dem rechten Humerus. Auch in der Pleura und im Becken lagen zahlreiche disseminirte Krebsknoten. Ausserdem bestand eine Pachymeningitis pseudomembranacea haemorrhagica interna. Ein von Herrn de la Camp von der exstirpirten Wirbelsäule gemachtes Radiogramm wies in Uebereinstimmung mit der in vivo gemachten Aufnahme nebst der Spontanfractur des I. Brustwirbels noch zahlreiche Aufhellungsherde in den Brust- und Lendenwirbeln auf, denen — wie die nachfolgende Durchsägung der Wirbelsäule bewies — metastatische Krebsknoten entsprachen.

Fall B. Sarkommetastase in der Wirbelsäule.
(Fig. 3, 4 und 5.)

33jähriger Steinmetz H. Aufgenommen am 26. Mai 1902, gestorben am 21. December 1902.

Anamnese: Der Patient hat in der Kindheit Typhus überstanden. Die gegenwärtige Erkrankung begann im August 1901 mit Oedemen der Beine und des Penis. Seit Mai 1902 bestand eine Schmerzhaftigkeit in der Gegend beider Ischiadici und eine Parese der Beine.

Befund: Mittelgrosser Patient, starke Blässe der Haut und der Schleimhäute, tuberculöse Infiltration des rechten Oberlappens und der linken Lungenspitze, Hypertrophie des linken Ventrikels; Albuminurie (2 pCt.), im Sediment waren granulirte und Fettkörnchencylinder vorhanden. Es bestanden ferner Ascites und starke Oedeme der unteren Extremitäten. Die Tuberculinreaction war positiv.

Im weiteren Verlaufe bildete sich ein äusserst schmerzhafter Tumor in

oberen Drittel des linken Oberschenkels mit Verkürzung des Beines und schliesslich eine schlaffe Lähmung beider Beine mit Erlöschen der Sehnenreflexe aus. Bei der Punction des Tumors gelangte man nach Durchsetzung einer dünnen Knochenschale in ein schwammiges Gewebe, aus welchem einige Bröckel aspirirt wurden; sie enthielten mikroskopisch unveränderte Markzellen, aber keine Eiterzellen. Seit dem 18. August 1902 war die Paralyse beider Beine vollständig; die letzteren waren in hohem Grade hyperästhetisch. Bereits auf leise Berührungen und geringe passive Bewegungen erfolgten intensive Schmerzen. Der Muskelsinn und die übrigen Sensibilitätsquantitäten waren normal.

An der Wirbelsäule war die Gegend des XII. Brust- bis IV. Lendenwirbels ödematös geschwollen; der I. Lendenwirbel war druckempfindlich.

In der Chloroformnarkose war die Fractur des linken Oberschenkelschaftes unterhalb des Trochanter minor deutlich nachweisbar. Extension und Ausgleichung der Verkürzung, Streckverband mit Gewichtsextension.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine Fractur des rechten Femur unterhalb des Trochanter minor, zugleich mit einer beträchtlichen Aufhellung und unregelmässigen Verbreiterung des darunter gelegenen Diaphysenstückes (Fig. 3); die schwammige Auflockerung des Knochenschattens entspricht nach der Anschauung Prof. Grunmach's einer Knochenneubildung mit Spontanfractur.

Die aktinographische Untersuchung der Wirbelsäule ergab in dem unteren Theile der Brust- und in dem oberen Theile der Lendenwirbelsäule einen abnorm dunklen, gut umschriebenen Schatten, welcher einer Wirbelmetastase entsprechen dürfte (Fig. 4).

Der Patient verstarb am 21. December 1902. Die Autopsie bestätigte die Röntgenbefunde. Es handelte sich um ein Sarkom des linken Femur und um Metastasen im XII. Brust- und I. bis II. Lendenwirbel. (Fig. 5.)

V. Wirbeltraumen.

Fall A. Cervicalmyelitis nach Wirbelfractur.
(Fig. 6, 7, 8.)

49jähriger Arbeiter K. Aufgenommen am 3. März 1902, gebessert entlassen am 15. Januar 1903.

Anamnese: Der Patient stürzte vor 10 Monaten von einer Treppe herunter und fiel rücklinks aufs Genick. Er war mehrere Stunden bewusstlos; hierauf traten eine Gefühllosigkeit und Lähmung sämmtlicher vier Gliedmaassen, desgleichen Harnretention auf. Nach 3 Wochen begann die Restitution der Beweglichkeit; zuerst im rechten Bein, hierauf im rechten Arm und schliesslich auch linkerseits.

Befund (einen Monat nach dem Unfalle): Patient klagt über Schmerzen

im Nacken, im Kreuz und in den linksseitigen Gliedmaassen, ferner über taubes Gefühl in den Armen und Beinen, besonders links. In der Gegend des 3. und 4. Halswirbels war ein harter, schmerzhafter, kleinhühnereigrosser Callus zu fühlen. Es bestanden ferner eine spastische Parese beider Arme, links stärker und mit Beugecontractur der Finger verbunden. Keine Atrophieen; keine Entartungsreaction. Im linken Bein bestanden Parese und tonische Muskelkrämpfe; im Medianus- und Ulnarisgebiet des linken Unterarmes und der linken Hand, sowie im rechten Ulnarisgebiet bestanden Anästhesien. An der Vorderfläche beider Unterschenkel und Füsse fanden sich gleichfalls einzelne anästhetische Zonen.

Patellar- und Fussclonus bestehen linkerseits, rechts nur gesteigerte Reflexe. Auch der Cremaster-Biceps- und Tricepsreflex waren links stärker als rechts. Die Diagnose lautete Erschütterung bezw. Hämorrhagie des Halsmarks; an eine Läsion der Wirbel wurde gedacht, doch konnte diese vor der Prüfung mittelst der Röntgenphotographie nicht völlig klar gestellt werden.

Der Patient wurde einer methodischen Suspensionsbehandlung, verbunden mit Uebungen, unterzogen, und erhielt intern Jodkalium. Gegenwärtig kann der Patient selbstständig und sicher gehen. Es besteht noch eine Parese der linken Hand, weitaus geringer als zu Beginn der Behandlung. Der früher minimale linksseitige Händedruck beträgt gegenwärtig, am Dynamometer gemessen, 65 Einheiten, rechts 120 Einheiten.

Dieses günstige Ergebniss der Behandlung ist in klarer Weise aus den vor und nach der Extensionscur aufgenommenen Radiogrammen erkennbar.

a) Vor der Behandlung war die Halswirbelsäule stark lordosiert: der dritte und vierte Halswirbelschatten waren ineinander verschoben und verschwommen. Die Intervertebralräume der genannten Wirbel waren verstrichen und deren Dornfortsätze übereinander geschoben. (Fig. 6.)

b) Nach sechsmonatlicher Extensionsbehandlung waren die genannten Wirbelkörper in Bezug auf ihre Contour und Structur deutlich differencirt, die Lordose geringer und die Spalten zwischen den Körpern und Dornfortsätzen breiter. (Fig. 7.) Bei der Frontalaufnahme erwiesen sich der 3. und 4. Wirbelkörper in der rechten Hälfte dunkler als in der linken (Fig. 8). In ersterer war also die Restitution besser aussprochen, als in der linken Hälfte, in welcher die Knochensubstanz noch deutlich aufgehellt (traumatische Osteoporose) und die Intervertebralräume noch sehr verwaschen waren.

Im Einklange mit dem Röntgenbefunde steht auch das klinische Verhalten: Fortbestehen der Parese und der Sensibilitätsstörungen in der linken oberen Extremität. Auch eine vor der Entlassung des Patienten (fast ein Jahr nach der Verletzung) neuerdings vorgenommene Röntgendurchstrahlung ergab hinsichtlich der Wirbelosteoporose keine

Veränderung. Die Röntgenbilder der Unterarme und Hände ergaben beiderseits normale Knochenstructur.

Nicht ganz so eindeutig liegen das klinische und das aktinographische Bild im nächsten Falle.

Fall B. 34jähr. Elektromechaniker C. aus Transvaal. Aufgenommen am 26. März 1902, entlassen am 26. April 1902.

Anamnese: Der Patient erlitt im März 1898, auf einer Telegraphenleiter stehend, einen elektrischen Schlag von angeblich 12000 Volt und fiel besinnunglos mit dem Rückgrat auf Ackerboden. Der Patient war 4 Stunden bewusstlos und wurde hierauf in das Krankenhaus zu Johannesburg transportirt. Daselbst lag er die nächsten 3 Monate mit Parese beider Beine, besonders rechterseits und mit Incontinentia alvi et urinae. Diese Erscheinungen gingen im nächsten Jahre bis auf eine stationär bleibende Parese des rechten Beines zurück.

Befund: Grosser kräftiger Mann; am rechten Oberarm befindet sich eine ausgedehnte Brandnarbe vom elektrischen Schlage herrührend. Spastische Parese des rechten Beines; die Peronaei und die Kniebeuger sind am stärksten befallen.

Es bestand ferner vorne von der 4. Rippe an und rückwärts von der Spina scapulae nach abwärts bis zu den Zehen eine complette Thermanästhesie. Das linke Bein war total anästhetisch, das rechte paretische Bein war mit Ausnahme der complet anästhetischen Wadengegend tactil normal empfindlich; es befand sich fast andauernd in zitternder Bewegung. Die Patellarreflexe waren beiderseits stark erhöht, der Fussclonus war rechts deutlich ausgeprägt, links fehlend; der Babinski'sche Reflex war rechts positiv. Der 10. Brustwirbel war druckempfindlich und die Haut über den darunter liegenden vier Wirbeln hyperästhetisch. Die klinische Wahrscheinlichkeit lautete Hämatomyelie in der Höhe des 10. Brustwirbels.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine Verstärkung und ein Verwaschensein der Schatten des 8., 9. und 10. Brustwirbels; auch die betreffenden Intervertebrallöcher waren von einem dunklen Schatten eingenommen und die Dornfortsätze verschwommen. Dieser Befund lässt keine bestimmte Schlussfolgerung zu, doch hält es Prof. Grunmach für möglich, dass es sich hierbei um die Residuen einer Verletzung der Dura mater und der Wirbelsäule handeln könne. Auch bei diesem Patienten wurde die Parese durch eine combinirte physikalische Behandlung (Uebungstherapie, warme Bäder, Elektricität) soweit gebessert, dass er mit selbstständiger Gehfähigkeit entlassen werden konnte.

Im Anschluss an die geschilderten Unfallverletzungen der Wirbelsäule sei noch ein dritter Fall von Subluxation der Halswirbelsäule geschildert.

Fall C. Bulbärparalyse, Subluxation des III. und IV. Halswirbels. (Fig. 9.)

Eine 34jährige Patientin, Frau S., besitzt seit Kindheit eine lordotische Verbiegung der auffallend langen Halswirbelsäule, über deren Entstehung sie

nichts Näheres anzugeben weiss. In den letzten Jahren hatte Patientin zahlreiche schwere, psychische Aufregungen durchgemacht. Seit 4 Jahren leidet Patientin an den ausgesprochenen Symptomen der atrophischen Bulbärparalyse (Veränderung der Gesichtszüge, Schlaffheit der Lippenmusculatur, lallende Sprache, Zungenlaute fast unverständlich, Atrophie und unvollkommene Beweglichkeit der Zunge, Speichelfluss, Muskulatur der Arme und Hände schlaff, zum Theile deutliche Atrophie, besonders der Daumenmuskeln und der Interossei bei normaler elektrischer Reaction). Bei der manuellen Untersuchung der Halswirbelsäule ist nur eine Depression in der Gegend des III. und IV. Dornfortsatzes nachweisbar.

Die Röntgenaufnahme (durch Herrn Geheimrath Hoffa) ergab eine beträchtliche Lordose der Halswirbelsäule, deren tiefster Punkt auf die stark eingesunkenen Dornfortsätze des III. und IV. Halswirbels fällt (Fig. 9). Die betreffenden Wirbelkörper überragen vorn das Niveau der übrigen Halswirbel und ihre Bandscheiben sind vorn verbreitert. Die Contouren und die Structur der genannten Halswirbel sind ausserdem verschwommen und abnorm aufgehellt (Osteoporose). Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um einen entzündlichen Vorgang mit Subluxation der genannten Wirbelkörper nach vorn. Es ist nach diesem Radiogramme nicht unwahrscheinlich, dass die Symptome der Bulbärparalyse durch Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen von den erkrankten Halswirbeln auf die Medulla oblongata bedingt sein dürften. Die Patientin erhielt eine extendirende Halscravatte.

II.

Zur zweiten Gruppe gehören neun Fälle von primären Entzündungen und Degenerationen des Rückenmarks und secundären Knochenerkrankungen. In 8 Fällen war die Wirbelsäule osteoporotisch; 7mal war hierbei Lues vorangegangen.

VI. Myelitis. Osteoporose.

Fall A. Dorsalmyelitis.
(Fig. 10 und 11.)

36jährige Lehrersfrau S. Aufgenommen am 5. Januar 1901.

Anamnese: Vor 7 Jahren acquirirte sie Lues und machte eine Sublimatinjectionscur durch. Die gegenwärtige Erkrankung begann plötzlich vor $1^1/_2$ Jahren mit Kreuz- und Magenschmerzen, Erbrechen, Taubheitsgefühl und Parese im linken Bein. Nach 3 Wochen setzte plötzlich eine Lähmung des rechten Beins ein. Zeitweise bestanden Harnretention und Incontinentia alvi.

Befund: Gracile Frau von mässigem Ernährungszustande, fieberfrei. Sie klagt über Taubheitsgefühl von der Nabelhöhe nach abwärts und über reissende Schmerzen in beiden Beinen, in welchen zeitweise Zuckungen auftreten. Es bestehen eine spastische Lähmung beider Beine, links total, rechts

hochgradig, ferner Kniecontracturen und Spitzfüsse. Die Patellar- und Plantarreflexe sind erhöht; Fussclonus links stärker als rechts. Die Bauchdeckenreflexe fehlen. Incontinentia alvi et vesicae. Die Sensibilität war mit Ausnahme einer Thermanästhesie und einer tactilen Hypästhesie an beiden Unterschenkeln normal.

Der Dornfortsatz des I. Lendenwirbels und die Querfortsätze der unteren Lendenwirbel waren druckschmerzhaft, aber nicht prominent.

Es bestanden ferner eine eitrige Cysto-pyelitis und ein fast handgrosser Decubitus am Kreuzbein und an den Fersen.

Die Behandlung bestand in Suspension, Extension, Streckung der Kniecontracturen in Redressionsapparaten, Jodipin, Inunctionscur. Die Patientin erhielt ferner gegen die Zuckungen 3mal täglich ein halbes Milligramm Nitroglycerin und wurde in sorgfältigster Weise ernährt. Gegen die Cystitis wurden Blasenspülungen (Ichthyol-Chloroform-Borsäure) und Urotropin verwendet. Der grosse Decubitus am Os sacrum wurde mit Wasserstoffhyperoxyd bepinselt, die unterminirten Gewebsbrücken gespalten und mit Jodoformgaze tamponirt.

Patientin machte während ihres $1^1/_2$jährigen Spitalsaufenthaltes noch eine Reihe von intercurrenten Erkrankungen (Angina, Pneumonie, Panaritium, Erysipelas faciei) durch.

Der Curerfolg nach einjähriger Behandlung besteht in Restitution der Beweglichkeit, in Behebung der Contracturen und der Incontinenz; der Decubitus ist fast ausgeheilt und die Reflexsteigerung vermindert. Die Patientin vermag bereits ohne jedwede Unterstützung zu gehen.

Das besondere Interesse dieses Falles gebührt den Röntgenbildern, welche — zeitlich 7 Monate von einander geschieden — deutlich die Besserung der Knochenstructur demonstriren.

a) Das ältere Bild (Fig. 10) ergab eine beträchtliche Osteoporose der Lendenwirbelsäule, erkennbar an der starken Aufhellung der Wirbelschatten im Diapositiv, während die Brustwirbel das normale Schattenbild geben. Die Thatsache, dass der am Os sacrum gelegene, mit Jodoformgaze leicht bedeckte Decubitus (Dec.) sich von der darüber befindlichen ganz aufgehellten Lendenwirbelsäule als tiefdunkler Schatten abhebt, beweist, dass die ganz auffallende Durchleuchtbarkeit der Wirbelsäule nicht an der Aufnahme, sondern an der veränderten Spongiosastructur (Osteoporose, Knochenatrophie) gelegen war.

b) Die zweite Aufnahme (7 Monate darnach) ergiebt hingegen eine entschiedene Besserung der Knochenstructur; die Osteoporose ist bis auf einzelne kleine Herde geschwunden; die Lendenwirbelcontouren sind schärfer, ihr Schattenbild dunkler, der Norm sich nähernd. Dieser Befund blieb auch bei einer neuerlichen, drei Monate nach der zweiten Aufnahme vorgenommenen Untersuchung der gleiche (Fig. 11). Die Wirbelsäule wurde wiederholt mit verschiedenen Expositionszeiten

bei gleichbleibender Röhre radiographirt und in einem Versuche sog die Weichtheile fast vollständig durchstrahlt, trotzdem blieb das dunk Schattenbild der Lendenwirbel erhalten.

Die Radiographie liess somit in diesem Falle trotz der Druc schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule nur eine Osteoporose erkenne welche gegenwärtig nach der Heilung der Paraplegie fast völlig g schwunden ist. Auch der negative Ausfall der nachträglich vorgenon menen Tuberculininjectionen steht im Einklange mit dem Röntge befunde. Dieser Fall steht somit im Gegensatze zu dem erstgeschi derten (s. S. 192): Dort Spondylitis ohne Wirbelschmerzhaftigkeit, hi Wirbelschmerzhaftigkeit ohne Spondylitis.

Auch in dem folgenden Falle wurden zwei Aufnahmen, und zw vor und nach einer Inunctionscur gemacht.

Fall B. Peripachymeningitis luetica.

34jährige Tischlersfrau K. Aufgenommen am 26. September 1902.

Anamnese: Der Gatte der Patientin hat sich vor $2^1/_2$ Jahren luetis inficirt; sie selbst hat angeblich weder ein Ulcus, noch ein Exanthem bemer doch hat sie vor zwei und abermals vor einem Jahre einen Abortus (im 2. M nate der Gravidität) durchgemacht. Die jetzige Erkrankung besteht seit einig Wochen und äusserte sich vorerst in Unsicherheit im Dunklen; seit dem 20. Se tember 1902 bestehen Schmerzen und Taubheitsgefühl in beiden Knieen, fern Doppeltsehen und häufiger Harndrang.

Befund: Grosse, gut genährte Patientin, fieberfrei, stark schwankend Gang. Am linken Auge bestehen Ptosis und eine Parese des Nervus abducen Die Pupillen sind mittelweit und reagiren träge. Es besteht ferner eine Ata der Beine; keine Paresen; der Tastsinn ist an beiden Unterschenkeln hera gesetzt; der Ortssinn ist an den Beinen deutlich gestört, der Gelenksinn e halten. Die Patellarreflexe sind erloschen, desgleichen die Achillessehne und Sohlenreflexe. Der Babinski'sche Reflex ist nicht pathologisch. A der Wirbelsäule bestand keine Anomalie.

Am 4. October trat eine plötzliche Verschlechterung ein: vollständi Lähmung beider Beine, Ptosis auch rechterseits, Hypästhesie und Hypalge zwischen der V. und X. Rippe und an der Vorderfläche der Oberschenk Retentio urinae.

Die Patientin wurde einer Inunctionscur unterzogen und erhielt inte Jodnatrium. Unter dieser Behandlung gingen die geschilderten Erscheinung bereits in den nächsten Wochen zurück. Die Ptosis und Urinretention wurd behoben, die hypästhetischen Zonen nahmen an Ausdehnung ab und die B weglichkeit besserte sich derart, dass die Patientin einen Monat nach der Ei leitung der Inunctionscur bereits mit Stockstütze stehen und gehen konnte.

Von dieser Patientin wurden zwei Röntgenaufnahmen gemac und zwar die erste vor der Inunctionscur und die zweite einen Mon

darnach. Die erste Röntgenuntersuchung ergab in der Höhe des VI. bis IX. Brustwirbels einen spindelförmigen Schatten um die Wirbelsäule, der II., III. und IV. Lendenwirbel erschienen hingegen ungewöhnlich aufgehellt, was Herr Prof. Grunmach auf osteoporotische Veränderungen bezog.

Ein Monat nach der energischen antiluetischen Cur änderte sich das Bild. Die Contouren der genannten Brustwirbel erschienen etwas schärfer, die osteoporotische Aufhellung der Lendenwirbel etwas geringer, was Herr Grunmach auf eine reichlichere Ablagerung von Kalksalzen zurückführt. Mit der Besserung der Knochenstructur ging somit nach Gr. auch ein Rückgang der Krankheitssymptome einher.

Fall C. Peripachymeningitis und Myelitis luetica.
(Fig. 12.)

39jähriger Maler G. Aufgenommen am 22. Mai 1902, gestorben am 4. Juli 1902.

Anamnese: Der Patient acquirirte vor 10 Jahren Lues und hat wiederholt Inunctions- und Injectionscuren durchgemacht. Die Frau des Patienten hat 6mal abortirt.

Die gegenwärtige Erkrankung begann allmälig vor 4 Jahren mit Schwäche in den Gliedern, Appetitlosigkeit und Erbrechen. Patient wurde im Sommer 1899 in der Charité mit Bädern, Elektricität und Jodkali behandelt, ohne Erfolg; die Schwäche in den Beinen nahm stetig zu, so dass Patient nicht mehr stehen, noch gehen konnte; zudem stellten sich Stuhlverstopfung und Urinbeschwerden ein. Seit März 1902 ist Patient ans Bett gefesselt und von schmerzhaften Contractionen in den Beinen, sowie Incontinentia vesicae viel geplagt.

Befund am 22. Mai 1902: Kräftiger untersetzter Mann, welcher mit gekrümmten, stark angezogenen Beinen in activer Rückenlage im Bette liegt. Die rechte Gesichtshälfte und die rechte Hand sind blasser wie links, das rechte Bein ist wärmer als das linke. An den Lungen und am Herzen ist nichts Krankhaftes nachweisbar, die Milz ist leicht vergrössert. Es bestehen septische Temperaturen mit Steigerungen bis zu 41°. Am Kreuzbein befindet sich ein handtellergrosser, gangränöser Decubitus.

Patient vermag sich nicht aufrecht zu halten; das rechte Bein ist paretisch, die Wadenmuskulatur beiderseits atrophisch, zeitweise bestehen schmerzhafte Muskelcontractionen in den Beinen. Die Coordinationsbewegungen sind nicht gestört. Die Sensibilität ist bis auf eine Unsicherheit für spitz und stumpf im Bereiche des Abdomens und der Brust normal. Die Dornfortsätze sind nicht druckempfindlich, die Patellarreflexe sind bis zum Clonus gesteigert, die Triceps- und Radialisreflexe sind gleichfalls erhöht, der Babinski'sche Reflex ist links positiv, rechts angedeutet; es besteht zeitweise Incontinentia urinae.

Die in den ersten Tagen eingeleitete Mercurialcur wurde bald abgebrochen

wegen der zunehmenden Verschlechterung des Allgemeinbefindens und der vo zerfallenden Decubitus ausgehenden Sepsis. Tod am 4. Juli 1902.

Der Röntgenbefund der isolirten Wirbelsäule ergab, besonde in der oberen Hälfte der Brustwirbel eine beträchtliche Osteoporos an der Aufhellung der Schatten erkennbar (Fig. 12). Vergleichswei ist auf die gleiche Platte eine normale Wirbelsäule eines gleichaltrig Mannes radiographirt, an welcher die symmetrischen Stellen deutli verdunkelt sind.



Die histologische Untersuchung des Rückenmarksquerschnittes gab eine erhebliche entzündliche Verdickung der Rücke markshüllen und eine Degeneration des Markes, besonders des rec ten Seitenstranges; vornehmlich war die ganze Peripherie des Mar degenerirt (Verlust an markhaltigen Fasern, zahlreiche Fettkörnch zellen) s. die oben stehende Zeichnung.

Fall D. Myelomeningitis lumbalis, Osteoporose.

(Fig. 13.)

Anamnese: 33jähriger Militärbeamter J. Aufgenommen am 21. Juli 19

Anamnese: Im Winter 1896 litt Patient an einer Vereiterung der I stendrüsen, ohne dass er oder sein Arzt eine Genitalerkrankung nachwei konnten. Vor 5 Jahren machte er ein Geschwür an der Unterlippe mit H drüsenanschwellung durch. Kein Exanthem. Wiederholte Inunctionscur Die jetzige Erkrankung begann allmälig vor 2 Jahren mit Taubheitsgefühl u

periodischen Schmerzen im Verlaufe des rechten Ischiadicus. Ein halbes Jahr später traten eine Lähmung der rechten Zehen, Urinretention und Schmerzen in der linken Hüftgegend auf. Die Bewegungsstörung breitete sich noch im gleichen Monate auf das rechte Fuss und Kniegelenk aus. Die Lähmung war eine schlaffe. Im nächsten Monate (Juni 1901) waren bereits Muskelatrophien vorhanden. Im September 1901 breitete sich die Lähmung auch auf das linke Bein aus. Patient lag $1^1/_2$ Jahr im St. Hedwigs-Krankenhause und machte auch eine zweimonatliche Thermalcur in Wiesbaden durch, ohne Erfolg; ebenso wenig wirkten elektrische Proceduren und eine zweimal vorgenommene Inunctionscur.

Befund: Kräftiger, gut genährter Mann, vermag sich nur äusserst mühsam auf 2 Krücken fort zu bewegen. Die inneren Organe ohne pathologischen Befund.

Atrophie und schlaffe Lähmung der Gesammtmuskulatur beider Beine, vollständige Lähmung von den Knieen nach abwärts. Das linke Bein vom Nerv und Muskel galvanisch und faradisch unerregbar. Das rechte Bein faradisch unerregbar, galvanisch nur auf Maximalströme reagirend. Das Zuckungsgesetz und die Zuckungsform sind dabei normal. Die rechte Wadenmuskulatur ist auch für den galvanischen Strom unerregbar.

Entsprechend dem 2., 3. und 4. Sacralsegment befinden sich an der Rückenfläche beider Beine und an beiden Fusssohlen und Fussrücken anästhetische Gebiete. Der Gelenksinn und die Sehnenreflexe sind beiderseits erloschen.

Die Röntgenuntersuchung ergab vier osteoporotische Herde in der Mitte des XII. Dorsalwirbels und der oberen drei Lendenwirbel, erkennbar an fleckweisen Aufhellungen innerhalb der Wirbelschatten. Eine gleichzeitige Aufnahme der linken Hand und des linken Fusses auf einer Platte ergab einen deutlichen Unterschied der Knochenstructur: Die Handknochen waren normal, während die Fussknochen deutlich aufgehellt waren; es handelte sich somit auch hierbei um osteoporotische Veränderungen in den Knochen der gelähmten Gliedmassen.

Die Behandlung des Patienten bestand in Uebungen, Hydro- und Elektrogymnastik, Apparattherapie, unblutiger Nervendehnung, Sandbädern, Jodipin- und Sublimatinjectionen. Der Curerfolg besteht gegenwärtig in einer Zunahme der Bewegungsfähigkeit beider Knie- und Hüftgelenke, besonders rechterseits. Der Patient vermag mit einem Stützapparate für das linke Bein und mit Stockstütze zu gehen. Auch die galvanische Erregbarkeit der Muskulatur stellte sich linkerseits ein und nahm beiderseits allmälig zu. Eine neuerliche Aufnahme der Wirbelsäule ergab keine wesentliche Veränderung der osteoporotischen Herde.

Die Diagnose konnte schwanken zwischen peripherer Neuritis und Myelitis des untersten Rückenmarksabschnittes. Für die letztgenannte Diagnose sprach die segmentäre Vertheilung der Sensibilitätsstörungen;

die Röntgenuntersuchung erwies sich für die Sicherstellung der Diagnose von nicht unwesentlicher Bedeutung.

VII. Tabes dorsalis. Osteoporose.

Fall A. 39jähr. Fischer M. Aufgenommen am 20. Juni 1901.

Anamnese: Im Jahre 1885 stürzte P. aufs Kreuzbein, 1892 überstand er Lues, in deren Verlaufe ihm sämmtliche Haare ausfielen; der Patient machte eine reguläre Sublimatinjectionscur durch, ohne Erfolg. In den nächsten Jahren setzte er sich in seinem Berufe als Fischer zahlreichen Erkältungen und Durchnässungen aus. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Jahren mit gastrischen Krisen, lancinirenden Schmerzen in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen, Blasen- und Mastdarmschwäche. Vor 2 Jahren machte er ohne Erfolg abermals eine Sublimatinjectionscur durch.

Befund: Blasser, kachectischer Patient; totale Alopecie; der Patient kann ohne Unterstützung nicht stehen, die Beine sind in hohem Grade atactisch, in geringem Grade die Arme. Der Tastsinn ist an der linken Stirnhälfte, ferner am Rumpfe von der Brustwarzenhöhe bis oberhalb des Nabels, ferner im Ulnarisgebiete beider Unterarme und in der Gegend des linken Kniegelenkes erloschen. Parästhesien an der Stirn und in den Armen. Die Brust-, Rücken- und Bauchhaut sind thermanästhetisch. An den Beinen, sowie am Abdomen besteht Hypalgesie bis Nabelhöhe. Analgesie im Ulnarisgebiete beider Unterarme. An den Beinen Verlangsamung der Schmerzleitung um 5—7 Secunden. Oberhalb des Nabels verläuft ein hyperästhetischer Gürtel. Der Ortssinn, der Gelenk- und Muskelsinn sind an den Fingern und Beinen erloschen. Die Patellarreflexe fehlen, die Pupillenreflexe sind äusserst träge. Incontinentia vesicae, Spermatorrhoe, Cystitis. Der Patient litt weiterhin an äusserst heftigen gastrischen — intestinalen — Rectal- und Peniskrisen, sowie an Coccygodynie. Die inneren Organe waren bis auf eine linksseitige Pleuritis und eine tuberculöse Infiltration beider Oberlappen unverändert. Die Behandlung bestand in Jodipininjectionen, Lecithin-Darreichung, verschiedenen schmerzstillenden Mitteln, Strychnin, Galvanisation. Der Patient ist in den letzten Monaten fast andauernd bettlägerig.

Der Röntgenbefund ergab eine hochgradige Osteoporose der unteren Brustwirbel und sämmtlicher Lendenwirbel, besonders der in hohem Grade lichtdurchlässigen und kaum sichtbaren Wirbelbogen und Dornfortsätze (Fig. 14). Am Diapositiv ist diese Osteoporose an einem weissen Streifen in der Wirbelmitte erkennbar; auch die übrigen Knochen besonders die Humeri erscheinen beiderseits abnorm aufgehellt. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass dieser Patient mit dem Harn wiederholt reichlich Kalksalze ausgeschieden hat.

Fall B. Tabes dorsalis. Humerus-Fractur. Ostarthropathie der Wirbelsäule und Osteoporose der Kiefer (Fig. 15 u. 16).

39jähr. Restaurateurswittwe M. Aufgenommen am 23. October 1902. Die Patientin leidet seit 15 Jahren an reissenden Schmerzen in den Armen und

Beinen, seit 10 Jahren starker Abusus spirituosum; seit damals stellten sich wiederholt heftige Magenkrämpfe ein, welche seit 7 Jahren fast täglich auftreten. Seit 3 Jahren besteht eine Unsicherheit des Ganges, besonders im Dunkeln, seit einem Jahr ist die Patientin gehunfähig.

Vor 7 Wochen fiel die Patientin vom Sopha auf den rechten Arm; sie empfand hierbei keine Schmerzen, erst am nächsten Tage bemerkte sie eine Anschwellung der Schulter und ein Gefühl von Taubheit im rechten Arm. Vom Arzte verordnete Umschläge blieben ohne Erfolg; erst in der chirurgischen Klinik der Königl. Charité wurde die Humerusfractur erkannt, ein Schienenverband angelegt und die Patientin in die I. medicinische Klinik transferirt.

Befund: Anämische, stark abgemagerte Patientin, welche sich in Folge gastrischer Krisen vor Schmerzen windet. Pupillen eng, reactionslos, starke Ataxie der Beine, geringere an den Armen. Die motorische Kraft ist nicht vermindert. Während der Krisen bestehen hypalgetische Zonen an den Beinen; in der anfallsfreien Zeit ist die Empfindlichkeit normal bis auf eine tactile Hypästhesie im Gesicht. Der Muskelsinn und das Lagegefühl sind aufgehoben. Erloschensein der Patellar-, Achillessehnen-, Sohlen-, Bauchdecken-, Biceps-, Triceps- und Gaumenreflexe.

Fractur des rechten Collum chirurgicum humeri ohne locale Schmerzhaftigkeit. Die Prüfung der Knochensensibilität mittelst der Stimmgabelvibration ergiebt eine Anäthesie in der ganzen Ausdehnung des fracturirten Humerus, ferner Anästhesien im Bereiche der Tibia, Fibula und Patella beiderseits.

Die oberen Lendenwirbel sind in geringem Grade eingesunken und stark schmerzhaft.

Im Harne reichlicher Phosphatniederschlag.

Die Röntgenuntersuchung ergab eine Osteoporose des rechten Humerus, Bruch des Collum chirurgicum und Absprengung des Tuberculum majus humeri. Die Wirbelaufnahme ergab eine besonders in den Wirbelbogen und Dornfortsätzen ausgeprägte Osteoporose (Fig. 15); ausserdem wurde eine Subluxation des 4. Lendenwirbels dargelegt, deren Dornfortsatz fast quer gestellt war. Es handelt sich somit um eine tabische Ostarthropathie der Wirbelsäule.

In den letzten Wochen litt die Patientin an neuralgiformen Schmerzen in den beiden Kiefern und an Zahnausfall. Sie verlor im Ganzen 7 zum Theil gesunde Zähne. Die Radiographie des Schädels ergab eine deutliche Knochenatrophie des Ober- und Unterkiefers. (Fig. 16.)

Fall C. Tabes dorsalis. Osteoporose.

47jähriger Landwirth Oskar R. Aufgenommen am 2. Januar 1903.

Patient hat vom 14. bis zum 30. Jahre in Bierkellereien gearbeitet und musste in Folge dessen viel in Eiswasser stehen. Bereits seit seinem 25. Jahre leidet er an reissenden Schmerzen in den Beinen. Seit $1^1/_2$ Jahren Impotenz,

Gangunsicherheit, Incontinentia vesicae, seit 14 Tagen nach einer Erkältung Gehunfähigkeit.

Befund: Grosser, hagerer Mann, hochgradige Ataxie, Gehunfähigkeit, multiple Hyp- und Analgesien, Verlangsamung der Schmerzleitung. Aufhebung des Lagegefühls an den Beinen, erloschene Sehnenreflexe, reflectorische Pupillenstarre.

Die Röntgenuntersuchung ergab auch in diesem Falle eine Aufhellung der Wirbelschatten, besonders in der den Wirbelbogen und Dornfortsätzen entsprechenden Partie.

Ein ähnliches Bild bot auch die Wirbelsäule bei dem nächsten Patienten.

Fall D. Tabes dorsalis. Arthropathien.

Es handelt sich um einen 33j. Musiker, Bernhard N., mit Tabes dorsalis und hochgradiger Ataxie der Beine, weniger stark der Arme. Das Lagegefühl war in den unteren Extremitäten erloschen. Auch dieser Patient hat, gleich dem ersten, im Harne reichlich kohlensaure Kalksalze ausgeschieden. Der Patient litt häufig an lancinirenden Schmerzen in den Beinen. Während des Spitalaufenthaltes trat eine schmerzhafte Schwellung beider Kniegelenke und des rechten Fussgelenkes auf. Die Gelenkenden waren aufgetrieben, besonders die Epiphysen des linken Kniegelenkes. In beiden Kniegelenken war deutliche Fluctuation vorhanden. Die Röntgenuntersuchung ergab eine Aufhellung der Wirbelsäule und der Schienbeine (Osteoporose), sowie eine Verdichtung der Schatten beider Kniegelenksepiphysen. Die letzteren waren aufgetrieben, stellenweise mit knöchernen Auflagerungen versehen; die Gelenkspalte war besonders links verbreitet. Es handelt sich somit um eine Ostarthropathie beider Kniegelenke und eine Osteoporose der Wirbelsäule und der Schienbeine.

Im Anschlusse an die Schilderung der einzelnen Krankheitsfälle und deren Aktinogramme erläuterte Herr Grunmach die von ihm erprobte Röntgentechnik zur Untersuchung von Rückenmarkskranken. Dabei wurden zunächst die bedeutenden Leistungen des grossen Funkeninductors von einem Meter Schlagweite in Verbindung mit Grunmach's neuestem Vacuumapparat und dem elektrolytischen Unterbrecher hervorgehoben, da bei dieser Versuchsanordnung äusserst kurze Expositionen erzielt werden und bekanntlich Rückenmarkskranke sich nur sehr kurze Zeit in der erforderlichen Lage ruhig halten können.

Nicht minder wichtig erwiesen sich zur Gewinnung scharfer contrastreicher Aktinogramme von Wirbelsäulen die Blendenvorrichtungen für die Vacuumröhren. Ursprünglich wurden zu diesem Zwecke nur grosse, dicke Bleiplatten mit einem centralen, kleinen Ausschnitt verwendet. Nach zahlreichen Controlversuchen gelangte Gr. jedoch zu

zweckmässigeren und wirkungsvolleren Blendenapparaten; da nämlich der Luftraum in weitem Umkreise von der Vacuumröhre durch die von dieser ausgehenden X-Strahlen beeinflusst, selbst wieder ähnliche Strahlen aussendet, kann durch diese das auf der photographischen Platte entworfene Schattenbild verschleiert und verwaschen werden. Um diese schädlichen Strahlen der die Röhre umgebenden Luftschicht von dem zu untersuchenden Körpertheil möglichst fern zu halten, wurde derselbe von einem pyramidenförmigen, zur Erde abgeleiteten Bleimantel umgeben, dessen abgestumpfte Spitze einen kleinen Blendenausschnitt zur Aufnahme für die Vacuumröhre darstellt. Dieser Bleimantel befindet sich in einem Holzgestell so befestigt, dass er ohne Belästigung der Versuchsperson gleichzeitig mit der Vacuumröhre beliebig nach allen Richtungen verschoben werden kann. Die geschilderte Blendenvorrichtung kommt in zwei Exemplaren, sowohl für Horizontallage, als auch für sitzende oder aufrechte Stellung der Versuchsperson in Anwendung, und zwar betrug der Abstand der photographischen Platte von der Antikathode der Röhre in der Regel 68 cm, um zu starke Vergrösserungen der Röntgenbilder zu verhindern. Der Abstand kann jedoch beliebig verringert werden, da die seitlichen Theile des Bleimantels bei Annäherung zur Platte sich ohne Mühe aufbiegen lassen. Zur Darstellung kleinerer Theile der Wirbelsäule, z. B. der Hals- oder einzelnen Lendenwirbel, können statt der grossen pyramidenförmigen auch kleinere, röhren- oder trichterförmige Bleiblenden mit gutem Erfolge verwendet werden, die vermittelst eines Holzstativs sich beliebig der Wirbelsäule annähern lassen. Von wesentlichem Nutzen erwies sich bei der Röntgenaufnahme der Wirbelsäule die Anwendung des Suspensionsverfahrens mittelst der Glisson'schen Schwebe nach dem Vorschlage des Herrn Privatdocenten Dr. P. Lazarus; bei dieser Versuchsanordnung werden die Bandapparate mehr oder weniger stark gedehnt und dadurch die Zwischenscheiben von den Wirbeln genauer differenzirt; besonders die Quer- und Dornfortsätze, sowie die Foramina intervertebralia werden an der extendirten Wirbelsäule klarer geschieden und dementsprechend auch pathologische Processe deutlicher erkannt.

Bezüglich der Qualität der Vacuumröhren wurde betont, dass zur Vermeidung von künstlichen Durchstrahlungen überhaupt harte Röhren vermieden, im Gegentheil nur mittelweiche für diese Versuche in Anwendung kamen. Um möglichst sicher mit X-Strahlen von gleicher Intensität und Qualität arbeiten zu können, empfiehlt Grunmach die Anwendung seines Vacuumapparates mit kühlbarer Antikathode durch circulirendes Wasser und mit regulirbarem Vacuum, sowie zur Abmessung der Strahlenwirkung auf die photographische Platte gleichzeitig

mit dem zu untersuchenden Körpertheil eine graduirte Aluminiumscala mit Platinindex oder normale Wirbelknochen im Röntgenbilde aufzunehmen. Zur Steigerung der Strahlenwirkung und Erhöhung der Contraste bei der Aktinoskopie und Aktinographie vermag ein den Blendenausschnitt bedeckendes, mit Uransalzen imprägnirtes Filter beizutragen.

Weiter wäre bei der Untersuchung der Wirbelsäule noch die Krankenlage in Betracht zu ziehen, da sich dieselbe je nach der Darstellung von Hals-, Brust- oder Lendenwirbeln verschieden gestalten wird. — Die Halswirbelsäule kann im Sagittal- und Querdurchmesser, am schärfsten jedoch von der Seite bei leichter Drehung des Kopfes aufgenommen werden. Dabei verdient die Horizontallage der Versuchsperson den Vorzug vor jeder anderen, weil in jener der Kopf fester gestützt werden kann. — Die Lendenwirbel und das Kreuzbein, sowie die untersten Brustwirbel lassen sich ebenfalls im Sagittaldurchmesser von vorn oder hinten mit der pyramiden- oder röhrenförmigen Blende, nach vorheriger Entleerung des Darmcanals, aufnehmen. —

Schwieriger gestaltet sich im Sagittaldurchmesser die Aufnahme der Brustwirbelsäule, da sich die Schatten des Herzens, der grossen Gefässe und des Sternums mit dem der Wirbelsäule decken. Nicht minder ungünstige Bilder liefert die Darstellung der Brustwirbelsäule beim Strahlenverlauf im Querdurchmesser des Thorax, weil bei dieser Anordnung die Wirbelsäule zu weit von der Platte entfernt liegt. Dagegen erhält man zufriedenstellende Resultate bei so schrägem Strahlengange durch den Rumpf, dass der Herz- und Gefässschatten vollständig von dem der Wirbelsäule getrennt erscheinen. Dies ist der Fall, wenn bei Röhrenstellung etwas oberhalb der Mammilla die Strahlen von rechts vorn nach links hinten seitlich oder umgekehrt ihren Verlauf nehmen, so dass der Focalstrahl mit der Frontalebene der Versuchsperson etwa einen Winkel von 40° bildet. Kann der Patient sitzen, so sind die Aufnahmen leichter auszuführen, weil die Rumpfdrehung unter Controle des Schattenbildes auf dem Fluorescenzschirm vorgenommen werden kann. Auf diese Weise erhält man also im Röntgenbilde den Schatten der Wirbelsäule von dem des Herzens und der grossen Gefässe, sowie von dem des Sternums und der Scapula getrennt. Ja man gewinnt sogar bis zu einem gewissen Grade wie bei der Halswirbelsäule ein Bild vom Verlauf des Wirbelcanals. Es erscheinen nämlich nach hinten von den Schatten der Wirbelkörper die Schattenbilder der Wirbelbögen, der Quer- und Gelenkfortsätze; dadurch lassen sich bei gelungenen Aufnahmen auch die Foramina intervertebralia in Gestalt von regelmässigen Schattenlücken erkennen.

Zur Beurtheilung der beobachteten Vorsichtsmaassregeln bei den

vorliegenden Versuchen muss hier noch hervorgehoben werden, dass wir uns bei dem einzelnen Falle nie mit einem oder zwei Aktinogrammen begnügten, sondern zur Sicherung der Diagnose bei einem Röhrenabstande von 68 cm 5—10 Aufnahmen auf Schleussner Platten von 40 bis 50 cm machten und dabei dieselben äusserst kurz, bei Anwendung des grossen Inductors von 1 m Schlagweite im Durchschnitt nur 18 Secunden, bei den Inductoren von 50—60 cm Funkenstrecke nur 30 Secunden exponirten. Auf möglichst kurze Exposition wurde deshalb so grosses Gewicht bei diesen Versuchen gelegt, weil durch längere, über mehrere Minuten sich ausdehnende Körperdurchstrahlungen selbst normale Knochen im Röntgenbilde abnorm aufgehellt werden, also als Kunstproducte im Radiogramme erscheinen können.

Nur wenn das gleiche Resultat durch mehrere Aufnahmen in verschiedenen Durchmessern bei kürzester Exposition unter aktinometrischer Controle festgestellt werden konnte und gleichzeitig das klinische Bild bezüglich der Localisation zutraf, schrieben wir den Ergebnissen der Untersuchung maassgebenden Werth zu. Selbstverständlich wurde bei den Controlversuchen der gleichen Patienten vor und nach der Besserung das Hauptgewicht darauf gelegt, die gleichen Verhältnisse sowohl bezüglich der Einstellung und Qualität der Vacuumröhre, sowie bezüglich der Lagerung und Expositionszeit der Versuchsperson aufs Genaueste innezuhalten. Denn nur unter Berücksichtigung dieser Vorsichtsmaassregeln erwiesen sich die Ergebnisse der Controlversuche mittelst X-Strahlen von wesentlicher Bedeutung für die Diagnostik bestimmter Wirbelsäulenerkrankungen.

Schlussbetrachtungen.

Aus den vorgeführten Fällen von Rückenmarkskranken und deren Untersuchung mit Röntgenstrahlen dürften sich bestimmtere diagnostische Anhaltspunkte ergeben, welche mit Vortheil zur Ergänzung der bisherigen Untersuchungsmethoden herangezogen werden können.

Dabei ist jedoch für die Verwerthung der positiven Schattenbefunde zu berücksichtigen, dass die Tiefe der Schatten auch von äusseren Umständen, den Versuchsbedingungen, dem Röhrenabstande etc. abhängen kann. Nur solche unter den auf Seite 208ff. geschilderten Cautelen angestellten Untersuchungen, verglichen mit den unter denselben Bedingungen an normalen Individuen ausgeführten Controlaufnahmen liefern verwerthbare, resp. zuverlässige Resultate.

Fassen wir die gewonnenen Resultate zusammen, so können wir folgende Sätze aufstellen.

A. Bezüglich der primären Wirbelerkrankungen;

Das Bestehen einer Wirbelerkrankung ist mit viel grösserer Sicherheit erkennbar, als es bisher der Fall war, und zwar:

1. in Bezug auf den Sitz der Wirbelerkrankung;

2. in Bezug auf die Natur des pathologischen Processes.

Unter den Wirbelerkrankungen haben wir radiographisch acht Formen nachweisen können:

„Spondylitis tuberculosa, Halisteresis, Spondylarthritis ossificans, Metastatische Wirbeltumoren, Wirbelfracturen, Subluxation der Wirbel, Ostarthropathie, Osteoporose".

3. Die Verfeinerung der Diagnose erhellt besonders aus dem ersten Falle, wo die klinisch nachweisbare Verschiebung der Wirbel eine äusserst geringe war und erst mit Hülfe des Radiogramms klar übersehen wurde, wodurch die Abhängigkeit der myelitischen Lähmung von einer primären Wirbelerkrankung zu Tage trat.

4. Erweist sich die Radiographie als werthvolles Hilfsmittel zum Nachweise der Besserung oder Verschlimmerung im Verlaufe von Wirbelaffectionen.

5. Lässt der negative Befund der Röntgenphotographie mit grösserer Wahrscheinlichkeit als bisher eine bedeutendere Wirbelerkrankung ausschliessen.

Der Werth der Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule geht insbesondere aus den vier sub Ia, IIa und b und VIa geschilderten Fällen von paraplektischer Lähmung hervor. In dem zuerst geschilderten Falle schwankte die Diagnose zwischen Lues, Spondylitis und idiopathischer Myelitis; die Patientin wurde erfolglos einer Inunctionscur unterzogen; erst die Radiographie deckte eine cariöse Zerstörung des 8. und 9. Brustwirbels auf, ohne dass sich klinisch eine Gibbosität oder Schmerzhaftigkeit nachweisen liessen. Bei den zwei nächstfolgenden Fällen (IIa und IIb) wurde mit Rücksicht auf den schmerzhaften Gibbus und die Paraparese eine Spondylitis angenommen. Das Röntgenbild ergab jedoch eine spitzwinklige rhachitische Kyphose, ohne cariöse Knochenveränderungen. In dem letztgenannten Falle (VIa) schwankte die Diagnose zwischen Lues und Spondylitis der schmerzhaften Lendenwirbel. Die Röntgenuntersuchung ergab jedoch nur osteoporotische Veränderungen. Die genannten Röntgenbefunde wurden sowohl durch den positiven bezw. negativen Ausfall der Tuberculinreaction, als auch durch den weiteren Krankheitsverlauf bestätigt.

Auch die übrigen Wirbelaffectionen (Spondylarthritis ossificans, Tumoren, Fracturen, Luxationen, Ostarthropathien) können durch das

Röntgenverfahren mit einer durch die bisherigen Untersuchungsmethoden nicht erreichbaren Sicherheit festgestellt werden.

B. Bezüglich der primären Markerkrankungen:

Der gegenwärtige Stand der Röntgentechnik ermöglicht zwar noch nicht mit genügender Sicherheit den Rückgratcanal selbst, sowie den Erkrankungsherd im Marke darzustellen, indessen sind auch unter Umständen aus dem negativen Röntgenbefunde werthvolle Schlussfolgerungen gestattet. Es ist in dieser Beziehung zunächst die Frage zu beantworten, in welchen Fällen man bei negativem Röntgenbefunde auf Intactheit des Rückenmarkes schliessen dürfte? Die Antwort auf diese Frage ist derzeit noch keine ganz befriedigende und präcise, sie bedarf noch zahlreicher, vergleichend röntgographischer und anatomischer Untersuchungen; indessen ergeben bereits gegenwärtig unsere Beobachtungen, dass

1. ein negativer Röntgenbefund die Abwesenheit einer Wirbelaffection und beim Bestehen einer myelitischen Lähmung deren Unabhängigkeit von einer Wirbelerkrankung wahrscheinlich macht, und dass

2. in sämmtlichen Fällen von einigermaassen umfangreichen Meningitiden, Myelitiden und Perimyelitiden gewisse Structurveränderungen (Aufhellungen) in der Wirbelspongiosa auftraten, welche nach Vergleich mit normalen Wirbeln gleichaltriger Individuen als Osteoporose aufzufassen sind. Diese Spondyloporosen traten herdweise oder diffus auf und verminderten sich mit der fortschreitenden Besserung der myelitischen Lähmung. Die Osteoporose betraf nicht nur die Wirbelsäule, sondern auch das unterhalb der Läsionsstelle im Rückenmarke gelegene Knochensystem. Auch an den post mortem mittelst Röntgenstrahlen untersuchten, von den Weichtheilen frei präparirten Wirbelsäulen liess sich ein deutlicher Unterschied zwischen der normalen und der durch Markerkrankung veränderten feststellen, und zwar bestand diese Veränderung in der Osteoporose peripherwärts von der Markerkrankung. Es sei hierbei bemerkt, dass unter Osteoporose eine Rarefication der Knochenbälkchen mit Erweiterung der Havers'schen Canäle und Ausfüllung derselben mit Fettmassen (Blanchard), sowie unter Halisteresis ein Verlust an Kalksalzen zu verstehen ist. Ueber den genetischen Zusammenhang zwischen Markerkrankung und Osteoporose enthalten wir uns gegenwärtig noch einer Aeusserung.

Von chronischen Rückenmarkserkrankungen wurde die Knochenatrophie der Wirbelsäule und des übrigen Skelettsystems besonders ausgeprägt bei vorgeschrittenen Fällen von Tabes dorsalis gefunden; in zwei Fällen ging die Osteoporose mit gleichzeitiger reichlicher Kalkausscheidung durch den Harn einher. Nach den chemischen Untersuchungen Regnard's kann der Kalkgehalt der Knochen bei der Tabes

dorsalis von normaliter 48 pCt. bis auf 11 pCt. sinken; auch von Sudeck, Kienböck, Nonne u. A. wurden ähnliche Structurveränderungen an den Extremitätenknochen von Tabikern und Myelitikern beschrieben und als trophische Störungen aufgefasst.

Noch einige Worte über die traumatischen Fälle: die Radiographie ermöglichte Dislocationen der Wirbelkörper, der Quer- und Dornfortsätze, sowie der Spongiosastructur zu sehen, welche der früheren Diagnose nicht zugänglich waren. Ich (Leyden) beobachtete vor Jahren einen Fall von schwerer, schliesslich letal verlaufender Paraplegie nach Unfall; bei Lebzeiten liess sich keine Verschiebung an den Wirbeln nachweisen, erst bei der Autopsie fand sich ein Lendenwirbelkörper fracturirt; wahrscheinlich war bei dem Unfalle ein Lendenwirbelfragment losgesprengt worden und hatte die Quetschung des Rückenmarks verursacht. Gegenwärtig können durch das Röntgenverfahren derartige, für die Unfallpathologie bedeutungsvolle Wirbelaffectionen mit einer bisher nicht erreichbaren Sicherheit festgestellt werden.

Der vollkommen negative Befund der Röntgenphotographie der Wirbelsäule wird schliesslich in manchen Fällen wichtige diagnostische Anhaltspunkte gewähren, wenn die Frage zu entscheiden ist, ob eine Lähmung von paraplektischer Form auf eine centrale oder periphere organische Erkrankung zurückzuführen ist, resp. Hysterie oder Intoxicationen (Blei) vorliegen.

Die Radiographie der Rückenmarkskranken stellt somit eine werthvolle Untersuchungsmethode dar, welche den bisher geübten Untersuchungsarten angereiht zu werden verdient. Wenn es gelänge, mittelst der Aktinographie die Foramina intervertebralia in grösserer Ausdehnung und Klarheit über dem Rückenmarke zur Darstellung zu bringen, so würde die Diagnose der Spinalerkrankungen noch wichtigere Fortschritte zu verzeichnen haben. Es ist zu hoffen, dass künftige Untersuchungen zu einer weiteren Präcision der an dieser Stelle geschilderten Befunde führen, namentlich der Beziehungen der Osteoporose zur Meningomyelitis.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IV und V).

Fig. 1. Aktinogramm einer normalen Wirbelsäule von einem 30jährigen Manne. Frontalaufnahme.

Fig. 2. Caries des 8. und 9. Brustwirbels. Fall I. A. S. 192. v. = vorn, h. = hinten, r. = rechts, l. = links. Der Pfeil weist auf den Erkrankungsherd.

Fig. 3. Sarkom des rechten Femur. Fall IV. B. S. 197.

Fig. 4. Derselbe Fall, Sarkommetastasen in dem untersten Brust- und in den obersten Lendenwirbeln. Frontalaufnahme.

Fig. 5. Radiogramm der exstirpirten und median durchsägten Wirbelsäule desselben Falles; Sarkommetastasen in dem XII. Brustwirbel (Br. W.), dem I. und II. Lendenwirbel (L. W.).

Fig. 6. Fractur des III. und IV. Halswirbels (Fall V. A. S. 197) vor der Extensionsbehandlung (Sagittalaufnahme Bild I).

Fig. 7. Derselbe Fall nach sechsmonatlicher Extensionsbehandlung in Sagittalaufnahme (Bild II) und Fig. 8 in Frontalaufnahme; Aufhellung (traumatische Osteoporose) der linksseitigen Wirbelhälften.

Fig. 9. Subluxation des III. und IV. Halswirbels, Bulbärparalyse (Fall V. C. S. 199).

Fig. 10. Osteoporose der Lendenwirbelsäule (Myelitis lumbalis, Fall VI. A. S. 200). Frontalaufnahme. Dec. = Decubitus am Os sacrum.

Fig. 11. Der gleiche Fall nach 7monatlicher Behandlung. Besserung der Knochenstructur.

Fig. 12. Osteoporose der Wirbelsäule, Bild I. (Fall VI. C. Peripachymeningitis et Myelitis luetica S. 203). Bild II. Kontrollbild von einer normalen Wirbelsäule.

Fig. 13. Herdförmige Osteoporose der Lendenwirbel (Myelomeningitis, Fall VI. I, S. 205).

Fig. 14. Spondyloporose bei Tabes dorsalis (Fall VII. A. S. 206).

Fig. 15. Spontanfractur des rechten Caput humeri, Osteoporose des rechten Humerus und Ostarthropathie der Wirbelsäule bei Tabes dorsalis. Fall VII. B. S. 207.

Fig. 16. Osteoporose der Kiefer beim gleichen Falle.

VII.

Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie.

Von

A. Pick

in Prag.

(Hierzu Tafel VI.)

Je reicher meine Erfahrungen auf dem Gebiete der sensorischen Aphasie — und ich war ja in der Lage in den letzten Jahren eine ganz ungewöhnlich grosse Zahl von Fällen gerade dieser Form von Sprachstörungen beizubringen — um so mehr drängt sich mir die Ueberzeugung auf, dass alle bisherigen Theorien nur die allergröbsten Erscheinungen uns verstehen lehren, und dass auch hier der Satz Goethe's gilt: „dass man auf diesen höheren Stufen nicht wissen kann, sondern thun muss“; deshalb scheint es mir auch viel mehr angebracht, immer wieder neues Material von Beobachtungen beizubringen und jede derselben nach allen Richtungen zu erörtern, um so die Complication der so äusserst verschiedenfaltig hineinspielenden Momente zu enträthseln, als sich theoretischen Erörterungen hinzugeben; eine solche Häufung von Beobachtungen erscheint mir namentlich im Hinblick darauf nothwendig, dass im Gegensatz zu den relativ einfachen und gleichartigen Bildern bei Störungen des motorischen Antheils, die Fälle mit Störungen des sensorischen Gebietes eigentlich keiner den anderen gleichen; bei der dadurch bedingten Multiplicität der Combinationen wird es demnach noch vieler, aber, wie ich ausdrücklich betone, eingehend dargestellter und discutirter[1]) Casuistik bedürfen, ehe wir hoffen können, Klarheit darüber zu schaffen.

1) Womit natürlich die Herausarbeitung der einzelnen neuen Probleme gemeint ist, die jeder solche Fall darbietet.

I. Zur Frage der Erkenntniss des eigenen Sprachdefects und der substituirenden Function des rechten Schläfelappens bei der sensorischen Aphasie.

Die Bedeutung, welche dem individuellen Verhalten der sogenannten inneren Sprache namentlich von Charcot und seiner Schule für die Lehre von der Aphasie anfänglich zugesprochen worden, ist sichtlich im letzten Jahrzehnt gegenüber anderen Fragen etwas in den Hintergrund getreten; hauptsächlich wohl deshalb, weil sich zeigte, dass das relativ grobe Thatsachenmaterial, welches die gewöhnliche klinische Beobachtung zu Tage fördert, nicht den erhofften Nutzen von diesen wesentlich feineren Thatsachen individualpsychologischer Beobachtung zu ziehen erlaubte. Trotzdem glaube ich, dass man dieses Factors für ein tiefer gehendes Verständniss der einschlägigen Fragen nicht entbehren kann[1]) und möchte im Nachstehenden eine Beobachtung mittheilen, diese Ansicht zu stützen.

Die Kranke, eine 86jährige Magd, wurde am 12. September 1901 in die Klinik aufgenommen, weil sie in dem Krankenhause, wo sie zuletzt gelegen, zeitweise Zeichen von Asymbolie und Unruhe gezeigt.

Den Angaben eines Mannes, bei dessen Schwiegereltern die Kranke in den letzten Jahren lebte, ist Nachstehendes zu entnehmen:

Ueber die hereditären Verhältnisse der Kranken ist dem Ref. nichts bekannt; kennt sie seit etwa 30 Jahren; ausser öfterem Herzklopfen und einer schweren Gelbsucht vor etwa 3 Jahren stets gesund. Hat Schulbildung und las fleissig in Gebetbüchern; niemals Krämpfe. Seit einem Jahre wurde sie sehr vergesslich, suchte z. B. einen Rosenkranz lange und aufgeregt, trotzdem er am altgewohnten Platz lag, ebenso Scheere und Nadel; die Frau des Ref. bemerkte angeblich auch, dass die Kranke „Unsinn" sprach, doch ist ihm nichts Genaueres darüber bekannt.

Eine Charakterveränderung bemerkte Ref. an der Kranken nicht. Neben Kopfschmerzen klagte Kranke auch über Schlaflosigkeit; im Juli fiel sie bei Tisch plötzlich zusammen, schien jedoch nicht bewusstlos, stand sofort wieder auf, war aber sehr erschrocken (nicht verletzt); von Zuckungen ist Ref. nichts bekannt. Sie sprach sofort, gab Antwort: „Sie wisse nicht, mas mit ihr geschehen sei!" Erst am 3. Tage wurde sie dem Ref. auffällig. Kranke hatte in der Zwischenzeit nicht geschlafen, ass aber auffällig heisshungerig, was sonst nicht der Fall war. Am 3. Tage begann sie unzusammenhängend zu sprechen; die Sprache hatte sich aber gleich nach dem Anfalle geändert; sie verwechselte Buchstaben in den Worten; am 3. Tage nach dem Anfalle brachte sie nur einige Worte heraus, nachdem sie noch das „Ave Maria" und das

1) Ich befinde mich dabei in erfreulicher Uebereinstimmung mit Benno Erdmann (S. dessen Arbeiten im Archiv für system. Philosophie).

„Vater unser“ gesungen hatte; dann antwortete sie auf alle Fragen: „Armer Sünder!“ — auf weitere Fragen: „Absterbens Amen“, einmal auch „morgen“. Am 3. Tage nach dem Anfalle wurde sie auch unrein, ging nackt im Zimmer herum, sagte, sie müsse spazieren gehen, machte sich dann selbst wieder das Bett und ging hinein. Den Angaben eines anderen Hausgenossen ist noch zu entnehmen: Patientin ist deutscher Muttersprache, hatte gut gelesen, geschrieben, viel gebetet, ist schon längere Zeit auf dem linken Ohr schwerhörig; wurde vor $2^1/_2$ Monaten plötzlich unwohl, warf im Umfallen den Tisch um. Gefragt, was sie mache, sagt sie: „Ich weiss nicht!“, dann, dass sie eine Schwäche hatte; darnach wollte sie beten, brachte nur heraus: „Vater unser, gegrüsst seist Du, unsere Stunde, Absterbens Amen“. — — — Hat nicht mehr verstanden, was man ihr sagte. Sagte: „Was nit, was nit, was mit mir ist!“ Eine Lähmung fiel nicht bei ihr auf. Wurde in's Krankenhaus gebracht, erkannte den Besucher und fragte: „Wann kommen, wann kommen?“ Dass sie schlecht sehe, fiel dem Ref. nicht auf.

Aus dem somatischen Status ist hervorzuheben das Fehlen jedes irgenwie deutlichen Zeichens von Hemiplegie; ganz frei sind die Extremitäten; eine geringe Facialisungleichheit zu Ungunsten der rechten Mundhälfte fällt wegen der Zahnlosigkeit der hochbetagten Frau und weil sie sich beim Sprechen und Lachen ausgleicht, nicht in die Wagschale; das Gehör der Kranken links ist schlecht; genaue Prüfung nicht möglich; spricht man gegen das rechte Ohr der Kranken, das sie auch immer hinhält, so hört sie ganz gut.

Oculistischer Befund (Dr. Hirsch). Links sehr blasser Sehnerv mit grosser Excavation, welche wegen Undeutlichkeit des Bildes nur mit Wahrscheinlichkeit als durch glaucomatöses Sehnervenleiden verursacht anzusehen ist. In beiden Augen senile Cataract, deswegen Fundus rechts nicht sichtbar. Am linken Auge scheint bloss aussen fixirt zu werden. Ausgebreitete Gesichtsfelddefecte links des unteren, rechts des medialen Gesichtsfeldantheiles, wahrscheinlich in Folge glaucomatöser Sehnervenatrophie.

Im Gegensatz zu diesem Befunde des oculistischen Collegen glaubten wir auf der Klinik regelmässig und ziemlich sicher eine r. hom. Hemianopsie constatiren zu können.

Sensibilität nicht deutlich gestört; Kniephänomene, Achillessehnenreflexe normal; kein Babinski.

Mit Bezug auf die in den folgenden Examina vorkommenden tschechischen sprachlichen Aeusserungen ist zu bemerken, dass die Kranke offenbar lange Zeit unter den Tschechen gelebt und dementsprechend in ihre Rede anderssprachige Aeusserungen einmengt.

Examen vom 12. September. Spontan grüssend: „Guten Abend, ach Gott!“

Wie heissen Sie?	„Heut ich kann sagen, ich weiss nicht“ (wird ersichtlich sofort ungeduldig über ihre Unfähigkeit zum Sprechen und drückt das auch in Gesten aus).

Fährt fort: „Tak videi!" (tschechisch beiläufig „So sehen Sie!"), ich weiss wassen, ich kenns, wohnt-no jo, ich weiss nit!"

Man fordert die Patientin durch Vormachen von Schreibbewegung zum Schreiben auf. „Ich weiss es Kopfen, no tak no, ich kann nichts schätzen, (meint offenbar schreiben, wie ihre Gesten zeigen), macht dann einige rasche Striche, die nur eine Aehnlichkeit mit Buchstaben haben, zeigt auf diese Schriftprobe und sagt: „Weter nichts, was ich noch weits, wenn ich aber nichts wets!" —

Ueber nochmalige Aufforderung (durch Gesten) zu schreiben: „Das kann ich, das soll ich nit sagen, weiss nit, tak tlouk, ich stehe nicht („verstehen" gemeint), ich stoss (corrigirend) ich seh nicht, ich kenns nicht, no ja, weites no jo, ich weiss nicht, ich kann nicht, ich kells (gemeint „sagen").

Ring vorgezeigt: Patientin sagt: „Roll, ich kenns, nicht knaden!" (meint „sagen").

Uhr vorgezeigt: „Ich kehts, no jo, ich weiss nicht!"

Auf etwas lauteres unauffälliges Rufen ihres Namens, auch während sie selber spricht, dreht sich Patientin sofort um, ruft fragend: „Was?"

Heissen Sie Kreuz?	„No, ich weiss nicht, wahr was weiter nichts!"
Was sind Sie?	(Fragend zweifelnd:) „Wann er soll?"
Sind Sie deutsch?	(Lebhaft:) „Nicht deutsch, ich bin scheutsch, nicht deutsche, ty nas, no pockaj, Jezis, manko, ja nevim, tak vona lelala, vona nezlala, no jo!" (meist tschechischer Jargon.) Ich kenns, ich weiss, wenn aber nich kannen, no jo, ich najm, ich weiss nicht, kdyz nemuzu povidat!" (Die letzten drei tschechischen Worte besagen ganz richtig: „Wenn ich nicht sagen kann!")
Können Sie singen?	„No, ich weiss, wenns nicht sagen thun, wenn ich nicht konne!"
Brille vorgezeigt:	„No jo, ich sitze es! (meint „sehen") Ich kenns, sind Brillen, poslouchaj, todlen, todlen to!" (Tschechisch: „Hören Sie, das da!")
Ist Ihnen etwas?	(fragend:) „Was ich weiszes? Ja jsem si koukala, zas nevim co je to, (Tschechisch: „Ich habe geschaut, wieder weiss ich nicht, was das ist") ich weiss nicht, ich kann nicht helfen!"
Der Patientin wird ins Ohr geschrieen.	„Nicht so! Nicht so! sch, sch ... (offenbar „schreien".)

Hält sich die Ohren zu. — „wenn ich schon nic, wenn — kdyzale zas nevim" (deutsch: wenn ich aber wieder nichts weiss!")

Sprechen Sie nach: — „No jo, wim, kdyz nevim, das wass ich wieder nicht, ja nevim, co pak?"

Sind Sie aus Zizkov? — „Ich bin ja draus-driz, ich bin jo!"

Waren Sie krank? — (verständnisslos fragend:) „Wank?"

Es wird vorgesagt: „Ja bych" . . . — (sagt nach:) „Ich!"

Sind Sie aus Zizkov? — „Ich bin ja draus-driz, ich bin jo!"

Waren Sie krank? — (verständnislos fragend:) „Wank?"

Es wird der Patientin eine Zeitung vorgezeigt. — „No ja, das kenne ich, was is das da, no ich kenns nicht, ich kenns nicht!"

Es wird der Patientin die Ziffer „5" vorgezeigt. — „Das is dreiz, das is roth" (sie ist jedoch schwarz).

„18" vorgezeigt. — „Zwei woak!"

„E" (Einzelbuchstabe). — „Ich kann es auch, es kals" (nimmt es richtig in die Hand).

„T" (umgekehrt in die Hand gegeben). — erklärt Patientin als „1".

„M" (umgekehrt in die Hand gegeben). — „Das kann ich wieder nicht, ich bin alt (zeigt auf das Ohr).

Man zeigt der Patientin das „Tagblatt" und fordert sie durch Gesten auf, den Titel zu lesen: „Tache" — zeigt auf „G" und liest „Ziel" — nennt dann ganz falsche Buchstaben; „es geht nicht, ach Gott im Himmel!"

Goldene Uhr vorgezeigt. — „No, das ist holken!"

Wenn die Uhr zu ihrer Linken im Gesichtsfeld erscheint, schaut die Patienten sofort darauf hin; bei Annäherung von rechts wird die Uhr erst dicht an der Mittellinie gesehen. Patientin neigt beim Anschauen von Gegenständen den Kopf auffallend nach rechts: „Was wollens denn soken, no ich kenn es, es ja weissens, aber ich kann nicht", zeigt dabei mit Achselzucken auf die Zunge.

Man zeigt der Patientin ein Gebetbuch. — Patientin (freudig:) „Tuch, no ich kenns, wenn ich es nicht sagen" (bedauerndes Achselzucken).

Man giebt ihr eine Feder in die Hand. — „Ich kann nicht, no tak (tschech. „nun so"), was wer ich machen", versucht zu schreiben, bringt nichts zu Stande, dabei stärkere Neigung des Kopfes nach rechts; beim Hinausgehen stösst sie rechts an die Thür an, sagt: „Gute Nacht!"

13. Januar. Spontan: — „Wünsch guten Morgen, ich kann ja nicht, no schauen Sie, kouknou, no ja, ich weiss es ja, es is ja gut!"

Ex. Wie heissen Sie? (dicht am Ohr).	„Nicht raut", (wollte sichtlich „nicht laut" sagen).
Heissen Sie Frau Kreuz?	Patientin (fragend:) „Weiss?"
Therese?	„Co pak (was denn?) vest, (Jargon) kdyz to nev im (wenn ich es nicht weiss) to ja nevim (das weiss ich nicht), co, se mnou chtej (was wollen Sie mit mir?), ich streh nicht (will vielleicht „ich versteh nicht" sagen), ja nevim, pockaj! Co pak djelas? (Ich weiss nicht, warten Sie! Was thust Du?)
Wo haben Sie gelebt?	„Co pak?" (was denn?)
Sie sollen mir nachsagen „ich!"	„Co pak?"
Sagen Sie nach „ich!"	„Co, nas?" (Was unser?)
Hören Sie nicht?	„Was?"
Hören Sie mich?	„Co pak?" (Was denn?)
Ob Sie nicht hören?	„ho jo, to vidim vzela" (Jargon).
Bleistift.	„Das ist Polze!"
Ring.	„Ja, das weiss ich, ich seh es auch (auf den Hals zeigend), das habe ich halt hier."
Schlüssel gezeigt.	„Das kenn ich auch, ich brauch sie no ja, ich weiss, wenn ich es halt nicht sagen ware, ich weiss es was es ist, no jo, kenns nicht sagen, wie es ises ich kens és, ich kenns nicht naten (meint sagen).
Uhr.	„Das kann ich auch! Ich renn es, wenn ich es aber nicht riechen, ich versteh es nicht".
Geld.	„Ich kann es aber es sagen!"
Es wird ihr eine Brille aufgesetzt.	„Ich kenns, ich kann es aber nicht sagen."
Goldstück gezeigt.	„Ich kenns, ja nemuzu to neni nic platny." (Ich kann nicht, das nützt nichts!) dabei deutliche Zeichen von Ungeduld.
Taschenspiegel.	„No, ich seh es nicht (schaut ihn genauer an), das is nichts, lassens, das is alles nichts, das zielt (wohl „zählt") nix!"

Verlangt durch Zeigen auf die Ohrläppchen ihre Ohrgehänge, sagt: „Ich will aber das haben!"

Die Ohrgehänge werden ihr gegeben.

„Da sex es, das is recht, so bitte ja, thun bissel zumachen" (will das Schloss der Ohrgehänge geschlossen haben, klopft der Wärterin lobend den Arm), „no gut, das is recht, jo ty saty, kam ja pudu? kam pak?" (ja die Kleider, wohin gehe ich, wohin denn?)

Die Aufforderung, die Bürste aus vorgezeigten Objecten herauszusuchen, wird ihr kräftig ins Ohr gerufen.

„Nicht so, nein" (meint, abwehrend, „nicht so schrein"). — „Wartens nur das kann ich sagen, tudle to saty a a vseckno mam (da, das Kleider und Alles habe ich), geben Sie mir meine Sachen a tudle to vseckno ist heut."

Scheere:

„Ich kann es suchen (meint sagen), aber nicht aus- (meint vielleicht aussagen), ich kann es aber nicht sagen· (plötzlich unter anderen Worten das Wort: „Scherl"; ich weiss nicht, nicht sagen, wenn es nicht woagen".

Brille.

„Kleste" (Zange; setzt die Brille richtig auf).

Andere vorgezeigte Sachen.

(Ungeduldig abwehrend:) „Das is alles nix! To ni je nic, neplet, si, to nic neni plac" (z. Th. Jargon, z. Th. „das ist nichts").

Vorgehaltene brennende Kerze bläst sie aus.

„Ich kenns auch, to neni nic plas, das is mir alles nichts, ich kehrs nicht, tudle („da", deutet auf ihre Kleider) a potom- (und dann) geh weg!"

Es wird ihr ins Ohr gesagt: „Gegrüsst seist Du Maria!" Patientin faltet die Hände: „Das kenn ich alles!"

Ebenso das „Vater unser".

„Das hab ich ja gut!" setzt fort: „Vater uns geseist, dein ist dein, erbarme Dich unser!

Das „Ave Maria" cechisch ins Ohr.

„Meine Saten" (saty Kleider).

Es wird ihr abermals das „Vater unser" ins Ohr gesprochen.

„Nich so stark, no ja, to ja vim vsecko (No ja, das weiss ich alles: faltet die Hände) „Vater unser, der im Himmel!"

Rosenkranz in die Hand gegeben.

„To nic platny" — (das taugt nichts) — legt ihn weg —

Sofort gefragt, wo sie den Rosenkranz habe, der neben sie hingelegt wird.

„To ja, vim vsecko," (das weiss ich alles — ohne sich danach umzudrehen).

Es wird ihr eine Zeitung vorgehalten.

(ungeduldig:) „Das ist alles nichts, ich will nichts, meines saty- a to nechci to nic placny (Kleider und das will ich nicht, das taugt nichts).

Ein Bleistift zum Schreiben in die Hand gegeben.

„No, das kenne ich, ich kenne auch, aber ich sex nicht, ist Ruppe, ich kanns alles"; macht mit dem Finger eine Schreibbewegung, wie wenn sie ein „i" schreiben wollte, legt aber dann den Bleistift sofort wieder weg.

Ins Ohr gesagt: Wie heissen Sie?

„To já nevím, co je to!" (Das weiss ich nicht, was ist das?)

Ob sie „Resi" heisse?

„Co pak je to, já vím, moja soche, potom muzeme taky kocar, ich kann ja nicht losset." (Das Czechische meist Jargon.)

Laut: Sie können weggehen!

„Co maj jelat? (richtig: Co mám delat? Was soll ich thun?) Co maj jelat?"

Ex. Pryc jit! (fortgehen!)

„Kam pak pryc (Wohin denn fort). Dann meine Sache, dorthin?"

14. Septbr. Prof. grüsst: Guten Morgen!

Pat.: „Wünsche guten Morgen!"

Gefragt, wie es gehe?

„Gut jo, nix immer kann ich nicht, Herr Doctor (macht das Kreuz), so und so, und dann is aus."

Prof.: Was ist geschehen?

„Wir ich werde herben!"

Feder in die Hand gegeben.

„Is nix mehr," steckt die Feder wie einen Bleistift in den Mund, sagt dann: „Ist nicht so" (lacht selbst über ihre Verwechslung), „jako stary" (wie alter) — hält die Feder schlecht, sagt: „Ich sehe nichts! Es geht nicht!"

Gefragt, wie sie heisse?

„O, das haben thus? Ich verstehe was theuere."

Prof.: Sie sind die Frau Kreuz?

„Já nevím, nase Rezi umrela!" (Ich weiss nicht, unsere Resi ist gestorben.)

Geld gezeigt.

„No jo, das weiss ich schon!"

Kleiner Schlüssel gezeigt.

„Das ist eine kleine!"

Gefragt: Wo ist der Schlüssel?

Pat. nimmt den Schlüssel, „Ich stehs (gemeint „verstehe es") ja."

Gefragt, wo das Geld sei, welches nebst andern Sachen auf dem Tische liegt.	Pat. zeigt anscheinend rathend auf das Geld.
Wo ist das Portemonnaie?	Fragend: „Wo heiliger Mathes hingegangen ist?“ Pat. zeigt dann auf den Gulden.
Wo ist der Schlüssel?	Pat. fragend: „Schelle? Gar nichts mehr, nejni nic placi, kdybych já mohla moc“ (Jargon) — zeigt auf das Kleid.
Zeitung gegeben.	„Ich bin, kann nicht mehr, ich bin zu dick, durchaus nix, Herr Doctor, es geht halt niemals!“
„Kreuz“ aufgeschrieben und der Patientin gezeigt.	„Esses sne sates, taky ne, já to znám to je ne!“ (Alles Kauderwälsch.)
„Kreuz“ ins Ohr gesagt.	Pat. fragend: „Reis? Já to vidím (ich sehe das), Resi, Rese (heisst Theresia), Kes ges heilig“ (dann ein Wort ähnlich wie „Therese“).
Ob das Resi heisse?	„No jo, ich weiss es, Herr Doctor, wenn ich könnte reden!“
Aufforderung, die Zähne zu zeigen (durch Wort und Geste).	„Kdyzto nevelím!“ (richtig „nevím.“) (Wenn ich das nicht weiss.)
Gehen Sie fort!	„No jo, da wer ich.“
Sprechen Sie deutsch?	„A jo, Resi, je to moje Resanka! Je to, ta je dole venku!“ (A je Resi, es ist meine Resinka, es ist, die ist unten — draussen).
Sie sollen weggehen!	„Já tedy sla weg!“ (Ich also ging),
Gehen Sie!	„Kam ich sla“ (wohin . . ging), „kam ich nesla“ (wohin..ging nicht).
Sie sollen weggehen!	„Kam pak?“ (Wohin denn?)
Beim Weggehen:	„Lebens wohl, Herr Doctor!“
16. September. Wird begrüsst: „Guten Tag!“	Pat.: „Wie meinens? ni kas (Jargon), im heiligen Teig.“
Wie heissen Sie?	„Wie meinens, wie kann ich, ihme, jak mne jmenujete? (Wie ihr mich heisst?) Wie unsere heissen? Heilige Marie, nicht?“
Prof.: Heissen Sie Kreuz?	Pat.: „Krau? Wie ich heissens, des heiligen ist gestorben. Wann habe ich stohl, ich heissens nicht, ich weiss nicht!“
Prof.: Therese?	„Es heiss Dörös?“

Prof.: Therese?	„Was heissens Terell? Es geht nicht!“
Prof.: Heissen Sie Kreuz?	„Heiss es trares morgen is reis.“
Eine gereichte Scheere fällt ihr aus der Hand.	Pat.: „O, pardon!“
Scheere.	„Das is die halte zum Sch . ., das is helles, nebo Es . . (ungeduldig), es geht nicht!“
Uhr.	„Jo, wie heiss es denn?“
Ist das eine Uhr?	„Nicht hör, nein hördtes, das ist Hannes.“
Zeigen Sie mir die Zunge!	„Wartens, wartens, wo das Haus is? Da haltens!“
Ex. Zunge, Zunge!	„No jo, heuntens, es geht nicht, kostes, es geht nicht heute.“
Portemonnaie gezeigt.	„Man stözt, stabes.“
Schreibbewegung vorgemacht.	Fragend: „Stammes?“
Bleistift gereicht.	(Schaut ihn an): „Talec (Jargon), palec (Daumen), das ist schole, ich weiss nicht, was is, ich kennt es, ich weiss es, ich kanns halt nicht, es geht halt nicht.“ (Dabei Zeichen von Ungeduld.)
Man zeigt auf ihr herabgefallenes Tuch.	Pat.: „Was denn herunter, das is Pares, Pares.“
Ins Ohr gesagt: „Vater unser!“	(Pat. setzt fort): „Mit dem heiligen Gostes!“
„Gegrüsst sei'st Du!“ ins Ohr gesagt.	Pat.: „Das ich kann gar nicht. Heilige Thares, ich kanns nicht sagen, wenn ichs könnte so troagen, ich kann es ohren Lares.“
Ex. Das Vater unser!	Pat. fragend: „Vater unser?“ Fährt fort: „Mit dem heiligen Terks es reis lölos, jako te ceruje, es kann nicht reden, ob ich morgen rones bin? Mit dem heiligen Pauls (verzweifelnden Tones), wenn ich möchte hörn, das bissl halbes ich könnte es ruchen!“
Buch gezeigt.	Pat. fragt: „Was is das? Wo is das?“
Buchstabe „M“ gezeigt.	„Unser heisses, etwas heieres!“

Ziffer „16" gezeigt. — Pat. lacht dazu: „No, ich seh, es, kennt es ja, es kennt stuckelweise, ich möchte gleich sagen, Maria oder das" (Pat. denkt sichtlich bei jedem Worte angestrengt nach, merkt selbst ihren Defect und ist fortwährend bemüht, die Worte zu finden).

Bilder gezeigt. — (Unwirsche Handbewegung): „Ich kanns nicht, ich möchte können, wenn ich's möchte sagen, wenn ich kann es."

Kennen Sie den Herrn Susenka? — „Wer is Theres? Was Sul, das weiss nicht."

Haben Sie in Zizkov gewohnt? — „Es geht halt nicht, ich seh's nicht!"

Bilderbuch gezeigt. — „Ich weiss nicht, was es, ich kann nicht, es is, ich weiss, kennt es, ich halt dumm! Ich kann es naches, ich kanns nicht. No jo, ich könnte es auch, ich möchtes sagen!"

Das „Gott erhalte" ins Ohr gesungen. Ausdruck des Erkennens, lebhaft, freudig): „Das weiss ich", zeigt auf die Stirn), „das hier ich möchte es sagen, no jo, no jo, (die Melodie ohne Text mitsingend), „Ich hör es alles, das kann ich, wenn ich es soll, wie soll ich das Taches?"

Es wird ihr vorgesungen: „Unsern Kaiser". Patientin sagt: „Unser Absterbens, Amen, das hör' ich nicht!"

Vater unser vorgesungen. — (Zeichen des Erkennens, jedenfalls als Lied aufgefasst), „No jo gut, ich thu alles, ich hallens!"

Patientin zeigt auf den Mund: — Wenn ich da sage, hier da möchte ich bei heilig, bis das alles (auf den Mund zeigend) „hier da nichts gutes, es brauch nicht hinausthun. No jo, no jo, já bych ráda (ich möchte gerne), já bych to vsechno povídala (Ich möchte das Alles sagen). Wenn ich könnte sagen, das und das, ich weiss halt nix, nix mehr!"

Ziffer „18" gezeigt. — „No jo esses — solles, sie geht nix, to je, to je, to jes, to je, to jes, ale kdyz nevím. (Aber wenn ich nicht weiss) soll sagen, möchte ja wenn ich könnte es, soen es, es geht mer nicht, ale kdyz to nejde (aber wenn es nicht geht), weits, ich denke, tadle je, to zas vec celá tadlen, es nix no ja!"

20. September. Begrüssung beantwortet sie entsprechend.

Wie geht's?	„Wo ich gehts. Ich weiss nix, ich gar nix“.
Kennen Sie mich?	Patientin mit einer Handbewegung ablehnend. „Ich gar nix!
Es wird ihr etwas aufgeschrieben.	„Ich wills nix, ich seh nix, (unter äusserst lebhafter Gesticulation) und abends kommens mu mu (imitirt Schreien und Drohen) schlagen brav sind aber nicht taklen (So), kommen wau, wau (imitirt Wegscheuchen durch Schreien). „Ich mag gar nix, is kalt, is gut, Ich kann ja nix weiss, ich habe gar nix (steht lächelnd auf) Pappen, Trinken Gutes! Und dann kommen Sie, ich werde nix machen a das, dann kommen sie hu hu, ich werde dich daken“. (Dialectausdruck für Durchhauen.)
Loreley vorgesungen.	„A, das kann ich gar nicht! Was Gutes, ich gar nix, ich will nixnase saty (unsere Kleider) a papec was Gutes!“
21. September. Wie gehts?	„Ich weisss nix, kam; wie mer's gehte“.
Wie heissen Sie?	„Wie ich? Wie, was denn wissen, o, mants ez!“
Haben sie gefrühstückt?	„Das oann ich nix, ka yz holt neumím povídats (wenn ich halt nicht sagen kann) postlouchaj , já bych, já nix neumím! Hören Sie, ich soll, ich kann nichts!“
Heissen Sie Kreuz?	„Ob ich Kreim, krám (Jargon) (ungeduldig) Ich weiss nix!“
Haben Sie Hunger?	„Grunes, kalt, noses celou noses, celou noc v v noci!“ (Die ganze Nacht in der Nacht.)
Ring gezeigt. Ist das ein Ring?	„Já nechci!“ (Ich will nicht.)
5 Gulden gezeigt.	„To jim nepovím (das sage ich Ihnen nicht), das weiss ich nicht, nix nix — keine Scene — nix, keine nos, wes nicht, co pak budu polytat? Já to nevím, Ich werde ja, nix waren, ich werde nix thun“. (Theilweise Jargon.)

Uhr gezeigt	„Ich kann nix, ich kanns net, to vsecko marny“ (Das ist alles umsonst).
Vater unser ins Ohr gesagt.	„Es geht nicht, ich weiss nicht, kdyz neumím, já nevím (wenn ich nicht kann, ich weiss nicht), ich kann es nicht schlagen!“
Vorgesungen: „Das ich so traurig bin!“	(Hält sich die Ohren zu) „Was soll es (freudig) o jo, o jo“ (Zeichen des Erkennens) „Das wär gut (singt die Melodie mit), lacht nachher, auch 1 oder 2 Worte Text werden mitgebrummt. „Já bych sla tam pryc“ (ich möchte dort fort.)
22. September. Guten Morgen!	Pat. „Guten Morgen, „jo!“
Wie heissen Sie?	„Wie ich bin, wer ich bin?“
Wie heissen Sie?	Já povidám, ale já jsem (ich sage, aber ich bin) ich — — —“
Sind Sie Frau Kreuz?	„Já to nevím, já jdu pryc (ich weiss nich, ich gehe fort), is nix mehr, wenn ich draussen schip!“ (Jargon.)
24. September. Guten Morgen!	Pat. „Guten Morgen!
Wie geht's (bedauernde Handbewegung)	„Schlecht!“
Wo fehlts?	„Bets, belts? Ob schoat?“
Was fehlt Ihnen?	„Jo, wots, wots (Jargon) zeigt auf ihre mageren Hände) alles weg!“
Zeigen Sie mir die Zunge!	„Mit sehr metser nix. No, das heisst, es — (greift sich an's Kinn).
Wie heissen Sie?	„Ach, ich bin ganz weg, was denn neis, was denn heissen? Ich was nix, já nic nevím“ (ich weiss nichts).
Scheere gezeigt.	„Is nix, was gar nix, ich weiss gar nix!“
Wie heisst Du?	„Die, die (setzt zum Sprechen an, dann Pause, endlich ungeduldig): Ich weiss gar nix, ich bin schon müde“ (legt die Wange auf den Handrücken, neigt den Kopf).
Sagen Sie nach: Ring!	„Wotten (wohl „was denn?“ gemeint), das nix!“

Feder in die Hand gegeben, aufgefordert zu schreiben. „Ich weiss nix (macht einige unleserlichen Striche) nix, ich weiss nix!“

Wie heissen Sie?	„Waj, on? das was ich nix, der liebe Gott — soll ich sterben? Ich weiss nix!“

Was ist Ihnen denn?	„Was soll ich mich?“
Haben Sie Schmerzen?	„No freilich, wo denn?“
Wo haben Sie Schmerzen?	„No, papen, ich weiss nix mehr, ka, nix mehr, schlaf will ich, — ich — no jo — wohin? in Erden?“
Vater unser vorgesagt.	„Wohin denn? ale — wohin denn?
Können Sie beten?	„No jo!“
Beten?	„Ein bessl (durch Gesten zu trinken verlangend) mir alles nix mehr, no schnell beten!“
Vater unser!	„No jo, das weiss ich nicht — kam?“

„Gott erhalte“ in's rechte Ohr gesungen. „Das kann ich nicht, ich — ich höre nix!“

„Gott erhalte“ in's linke Ohr gesungen. „No jo, was denn machen, ich weiss es!“

Mitsingen, singen Sie mit!	„Ich kann nix — weits, ich kann ja nix, co to plat (was nützt) und was nix — was nix mehr!“
Ein Kirchenlied in's Ohr gesungen.	„Das hilft alles nix, es hilft nix mehr“.
I. October. Wie geht es?	„Schlecht, schlecht! Ach, Alles fort!“
Wie heissen Sie?	„Wie ich heisse? Ich was net!“
Sie werden doch wissen, wie Sie heissen?	„Schlechts, schlekts, nix gut!“
Haben Sie Besuch gehabt?	„Was denn? Was habe ich? Ich — já nix nezvím, já nix nevim!“ Ich weiss nichts.)
3. October.	Pat. spontan: „Guten Morgen!“
Ex.: Guten Morgen!	Pat.: „Guten Morgen!“
Haben Sie gut geschlafen?	„Gut, schlecht (beklagt sich durch Gesten über Kälte) na-zima (auf Kälte, macht die Geste des sich auf die Erde Legens), v noci to je potom (Nachts ist das dann), jak ziva jsem nevadela“ (Zeitlebens wusste ich nicht).
Wie heissen Sie?	„Co pak jelás, delás nicjá nic nevím, já choi pryc-taková zimaach, mein Gott, und pleitz, já choi prycpotom bude dobre!“ (Meist richtig: „ich will fort“, theilweise Jargon).
Sind Sie die Frau Kreuz Therese?	„Ich bin nix, i nein!“
Haben Sie gegessen?	„Das nix, já nix nevím, já nemuzu, ráno nejedla nic (früh nichts gegessen), Herr Doctor, ich bitte Sie!“

Wollen Sie sich nicht niederlegen?	„Já bych takle spala“ (ich möchte so schlafen). Hält die Hände vor die Augen, legt sich im Sessel zur Seite, will dann durch Gesten verständlich machen, dass sie jetzt essen möchte, sagt: „O jo, mir is schlecht.“
Sie können gehen sich niederlegen!	„Já bych sla (ich möchte gehen), nic takove, rac! Jako bylo ráno“ (nicht solche — —, Jargon „wie Früh war“).
Wird auf die Thür gewiesen.	Pat.: „Wohin denn?“ (stösst beim Hinausgehen rechts an).
Adieu!	„Nò jo, adje, uz!“
Zurückgeführt und aufgefordert: Sagen Sie nach: ich!	„Was denn, was denn noch?“
Sagen Sie nach: bin!	„Co pak jemám, co pak jelas?“ (theilweise Jargon).
Sagen Sie nach: ich bin!	„Ich bue!“
Sagen Sie nach: mich hat!	„Was is es?“
Sagen Sie nach: mich hat!	„Wer?“
Sagen Sie nach: mich!	„Ich bin bue!“
Sagen Sie nach: ich heisse!	„Heissu?“
Sagen Sie nach: Therese!	„Theres, ja wenn ich könnte, já bych (ich möchte), myslela, ze vsechen povídám (denken das Allens sage), ale kdyz nemuzu snest“ (aber wenn ich nicht ertragen kann!)
Ex.: Adieu!	(Wird weggeführt) „Ach so, adjes, gute Nacht!“
Ex. sitzt auf ihrem Kleide.	„Bitte, Herr Doctor!“
15. October.	Pat. wärmt ihre Hände am Ofen, sagt: „Wark, wark“. Nach einigem Bemühen stösst sie hervor: „Warm, hübsch warm!“
Schlüssel gezeigt.	„Das is Sch . . Sch . . Sterk!“

16. October. Prof. steht rechts, ruft Pat. an; sie dreht sich immer nach links, endlich bemerkt sie den rechtsstehenden Professor und begrüsst ihn mit lebhaften Gesten.

Kennen Sie mich?	„Ob ich etwas kals!“
Ob Sie mich kennen?	Das hör ich nicht!“
Wie heissen Sie?	„Das weiss ich nicht!“
Woher sind Sie?	„Wohin?“
Woher?	„Ich weiss nik, ich weiss nix!“
Schlüssel.	„Ha!“
Uhr.	„Sonne, ich kann es nicht!

Portemonnaie.	„Stone, ich kann es nicht sagen!“
Geld.	„Kots!“
Haben Sie Hunger?	„Ich weiss nicht Alles, kalt is, Alles kalt.“
Ei.	„Das habe ich nicht. Ich niemals nicht, nee, no! ja, is!“
Glocke.	„Ko!“
Geläutet.	(Freudig): „Ah, to je, oh ja, das ist hübscher! Aha, läuten — ah ja!“
Portemonnaie gezeigt.	Erkennt es, versucht es aufzumachen.
Kleines Messer.	„Das kann ich nicht“.
Wo sind die Trauben?	„Gut sein sie, proc“ (zeigt, als ob sie verstanden hätte, dass von etwas Essbarem die Rede ist, auf den Mund, aber nicht auf die Trauben): „Das sind Kroben, ich kanns nicht sagen!“
Zeigen Sie die Trauben!	„Ich kanns nicht!“
Wo ist das Ei?	„Rappes?“ (zweifelndes Umschauen). „Ah, das ist Koppe, Kerzel (eine Kerze liegt in der Nähe des Eies, fragend:) „Nicht? holin ist, das is korbe, Karze, Karze“ (fragend:) „Nein? Es geht nicht, es geht nicht, alles nicht!“
Schüssel.	„Sch-Schurkel, das ist schön, das kann ich auch, wenns ich weiss, es geht nicht, is holt nix!
Ring.	„No ja, ich kann es, no schön, ja schön es!“
Ex. Ring?	„Wenn ich nicht kann, wenn ich es aber nicht, wa.“
Sagen Sie Ring!	Kris; wenn ich aber nicht weiss, wenn es nicht geht, geht nicht!“
Zwirnspule.	„Das is Sch -satu (Kleide; macht die Nähbewegung) ich kann es (wickelt den Zwirn auf).
Bleistift zum Schreiben in die Hand gegeben.	(Schaut ihn genau an) „Sta—Stirek (fährt von der linken Seite mit dem Stift in der Luft zur rechten) Ich kann nix, ich kanns nicht, ich kann ja nicht schetten!“
Frau Kreuz?	„Wie es geht?“
Sie sind Frau Kreuz?	(fragend, verständnisslos:) „Ich bin's? Wer ich heuer bin?“

Sie sind eine dumme Gans!	„Verstehe nicht, ob ich weiss? Ob ich werde?
Dumme Gans!	„Das weiss ich nicht!“
Eine Lügnerin!	„Ob ich breit? nein, das weiss ich nicht!“
Sagen Sie nach: ich!	„Wie, was soll ich?“
Nachsagen, ich bin!	„Ich kann nicht sinnichen, ich kanns nicht!
Ich bin eine!	„Ob ich heute?“
Ich bin eine!	„Ob ich heute?“
Alte!	„Ich weiss nix!“
Gehen Sie fort?	„No, Fräulein, das is gut, kats!
Gehen Sie, laufen Sie fort!“	„No ja, da gehen wir gleich, das ist am besten!“
Guten Morgen!	„Guten Tag!“
24. October. Wo fehlt es?	„Nix!“ (zeigt auf den Hals.)
Was ist Ihnen?	„Wie mirs gehts?“
Was Ihnen ist?	„Wieses sitzt?“
Kennen Sie mich?	„Ich hess nicht!“
Kennen Sie mich?	„Ich heiss nicht!“
Haben Sie gefrühstückt?	„O ja, thu ich!“
Zeigen Sie die Zunge!	„Hotzen“ (legt die Hand auf ihren Mund).
Sie sollen die Zunge zeigen!	„Ich weiss, ich wallt — ob ich weiss.“
Geben Sie mir die Hand!	„Oder hat geben?“
Geben Sie mit die Hand!	„Ob ich wolle?“
Stehen Sie auf!	„Ob ich heit?“
Stehen Sie auf!	„Ich weiss nicht!“ (bleibt sitzen.)
Sie sollen aufstehen!	„No ich weiss nicht, wo, weiss ich nicht.“
Möchten Sie nach Hause?	„Ob ich heute? mn.“
Gehen Sie fort!	„Ob ich hingebe! Ich weiss nicht!“
15. November. Wie geht es?	„Schlecht, nicht gut!“
Wo fehlt's?	„Weiss ich nicht, höre ich nicht!“
Was fehlt Ihnen?	„Ich weiss nicht!“
Wie heissen Sie?	„Wie meinst heute, es geht nicht!“
Wie Sie heissen?	„Wie ich mich hei thu?“
Sind Sie die Frau Kreuz?	(freudig:) „I kam — kam?“ (tschechisch: wohin?)
Wie heissen Sie?	„kam ich heute? km? (tschechisch)
19. November. Wie heissen Sie?	„Wie ich heisse?“
Wie heissen Sie?	„Da weiss ich wieder nichts.“
22. November. Patientin eintretend:	„Wünsch guten Abend!“
Wie geht es Ihnen?	„Wies geht? Wies geht mir?“

Was thun Sie?	„Wies geht? Ich weiss!“
Also antworten Sie!	„Wie ich sehe? Das weiss ich!“
Kennen Sie mich?	„Wie vergessen?“
Ob Sie mich kennen?	„Das hör ich nix, hör nix.“
Wie heissen Sie?	„Ob ich mork see?“
Wie Sie heissen?	„Ob ich keiz?“
Sind Sie die Kreuz?	„Ob ich heute? Ob ich heute?
Heissen Sie Therese?	„Ob ich heute, ob ich heute, Rosa?“
Therese Kreuz?	„Ob ich keitel?“
Flasche gezeigt, was ist das?	„Arke, Zurich, es geht nix!“
Glas gezeigt, was ist das?	(freudig:) „jo, das is heisse, das ist gut, das is die Storn-Ho, wenn ich es nicht sagte, es geht nicht!“
Messer gezeigt.	(Schaut es an) „Was ist das? (freudig:) „Ja, das weiss ich, wenn ich es nicht sagte, kohs nicht, geht nicht.“
Gulden gegeben.	„O ja, das ist gut.“
Was ist das?	„Ja, das kann ich sagen, ich weiss nicht.“
Kreuz gegeben.	„Das ist ein kleiner Roll, ich kanns, ich aber, es geht nicht, es is halt schwer.“
Scheere.	„Schore, ich kanns nicht sagen, ich kanns nicht sagen“.
Soll ich Sie schneiden?	„Versteh, ich nicht — es geht nicht!“
Sagen Sie nach: ich bin!	(Lachend:) „Das weiss ich nicht, es geht nicht.“
Nachsprechen: ich! ich bin!	„Ich will?“
Dumme Person!	(Lachend:) Das kann ich nix!“

Bleistift in die Hand gegeben. Was soll ich machen? (Wendet immer das rechte Ohr dem Sprechenden zu, macht einige Striche) „Ich kann nix!“

Kreuzer in die Hand gegeben (freudig): „Das is schön!“

Hat Sie der Schlag getroffen?	„Nein, weiss was soll ich denn sagen, wenn ich es halt nicht sagen kann!“
„Tageblatt“ gezeigt:	„Ich kann, ich kann, aber ich kann nicht. (Liest) Tag-les“ (wohl die ihr bekannte Zeitungsaufschrift erkennend)
„Gott erhalte“ in's Ohr gesungen:	„Ich kanns, ich kanns nicht, es geht nicht“, fährt am Kinn entlang.
O du lieber Augustin vorgesungen,	Pat. nickt im Tacte mit dem Kopfe freudig, ja, das weiss ich schonkons“.

Brille gezeigt	„Da wer ich schauen!“ (Hält die Brille richtig vor die Augen). „Das gut. Wenn ich halt nicht kann, so ochen“ (Schreibbewegung).
Brille aufgesetzt	„Jetzt ist gut! (zeigt auf den Mund)
Schlüssel gezeigt	Ablehnend: „Was, das nicht!“
Glas gezeigt	(lachend): „Bier! Bier! war gut!“
Ring gezeigt	„Schön, schön, das weiss ich nicht, das kann ich nicht“.
Bleistift gezeigt	„das Stits—Stis!“
Sie sind sehr dumm!	„Co jsem? (was bin ich? fragend): „Dumm? Dumm? Herr Dr. Nein!“; schüttelt den Kopf mit leichter Entrüstung.
Haben Sie gestohlen?	„Ob ich gekosselt worden?“
Gestohlen haben Sie?	„Nein, Nein, verstehe sie nicht!“
Sie sind eine dumme Person!	„Ob ich!“

Hören Sie gut? Man schlägt an das Glas, sie hört das Klingen sagt: „Ja, ja, ja, es geht nix!“

Am linken Ohr berührt „Nix, das frühere bissl, früher bissl“.

Schwingende Stimmgabel vor die Augen gehalten. „Da höre ich gar nix!“

Auf welchem Ohre hören Sie?	„Thore? Ich weiss nix!“
Adieu!	„Mich ratse!“
Adieu!	„Adjes?“
Sie sollen fortgehen!	„Was heute wotgen? Geben?
Adieu!	(freudig) „Adje, das ja!“
Fortgehen!	„Geis? Ich hör nix, gar nix!“ Wünsch gute Nacht!

30. November. Spontan: „Guten Morgen! Schlechts, garstig Wettser heut, schwarz, alles kalt, alles is schwarz, dumm!“

Beim Weggehen des Arztes! „Danke, danke, Papa, küss die Hand!“

6. December. Fragt den Arzt correct: „Wie viel Uhr is es jetzt?“ Arzt: „$4^1/_2$“. Patientin: „Das is noch Zeit!“

Was sie wolle? Patientin: „Essen!“

7. December. Patientin bricht als sie Nachts aus dem Bette steigt, den rechten Schenkelhals.

9. December. Ziemlich erregt zu den Wärterinnen, sie werde alles dem Herrn sagen, das sei eine Schande, sie betrügen sie, ihre Kleider haben sie ihr gestohlen.

11. December. Fiebernd; hypostatische Pneumonie.

13. December. Exitus.

Die im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommene Section (Secant Dr. Fischer) ergab bezüglich des Kopfes folgenden Befund:

Weiche Schädeldecken blass. Schädel 48 cm im HU. messend, von normaler Wandbeschaffenheit. Dura mater wenig gespannt; in ihren Sinus dunk-

les, frisch geronnenes Blut in geringer Menge. Die inneren Meningen etwas verdickt, ödematös. Das Gehirn im Allgemeinnen deutlich atrophisch. An der linken Hemisphäre der Gyrus supramarginalis ganz, der Gyrus angularis zum Theil und die obere Schläfenwindung in ihrer hinteren Hälfte eingesunken, erweicht, die angrenzenden Rindenpartien sich etwas härter anfühlend. Die Meningen darüber etwas bräunlich tingirt. Das Gehirn wurde nicht weiter secirt, sondern in 10proc. Formollösung eingelegt. Die basalen Gefässe verdickt, starrer.

Am 21. Januar 1902 wurden die beiden Gehirnhemisphären durch den Flechsig'schen Horizontalschnitt in je zwei Hälften zerlegt. Hiebei zeigte sich, dass in der linken Grosshirnhemisphäre die von aussen genannte Erweichung nicht bloss die Rinde, sondern auch das Mark betraf, bis 4 cm in die Tiefe sich erstreckte und bis an das Ependym der Cella media und der lateralen Wand des Unterhorns heranreichte. In den erweichten Partien eine milchige Flüssigkeit enthalten. Die Grenze der erweichten Partie gegen die benachbarte Hirnsubstanz durchweg scharf.

An Querschnitten durch den Pons, die Medulla oblongata und das Kleinhirn nichts Pathologisches zu erkennen. [S. Tafel VI, Fig. 1—4][1]).

Fassen wir die bei unserer Kranken zur Diagnose des Sitzes der Erkrankung (die Form derselben bedarf keiner besonderen Erörterung) verwerthbaren Daten zusammen, so lassen sich dieselben etwa folgendermaassen präcisiren: hohes Senium mit mässiger, auf beginnende Hirnatrophie hindeutender, wahrscheinlich amnestischer Sprachstörung, Schlaganfall ohne Lähmungserscheinungen, danach Sprachstörung, deren Charakter im Wesentlichen dem später beobachteten entspricht; während der klinischen Beobachtung zeigt sich folgender, nur in geringem Maasse bezüglich der Intensität der Erscheinungen schwankender nervöser Symptomencomplex: keine Lähmung, wahrscheinlich rechtsseitige Hemianopsie, hochgradige, aber nicht vollständige Worttaubheit mit deutlicher Auffassung des Gehörten als Wort und dadurch ermöglichtem gelegentlichem Nachsprechen, Störung der willkürlichen Sprache in Form eines Gemisches von Paraphasie und amnestischer Aphasie; Verständniss des eigenen Sprachdefectes, vollständige Aufhebung des Schreibens, Lesen in sehr geringem Maasse möglich, Verständniss gehörter Musik, motorische Amusie.

1) Die beiden zur Darstellung gebrachten Bilder sind zu stereoskopischer Betrachtung eingerichtet; soweit ich sehe hat diese Art der Darstellung bisher in unserem Gebiete nicht jene Anwendung gefunden, die ihr auf anderen geworden; Jeder, der versucht, die Betrachtung durch's Stereoskop mit der ohne dieses zu vergleichen, wird sich von den Vorzügen der ersteren überzeugen; ich kann diese Darstellung namentlich für den Unterricht nicht genug empfehlen.

Ueber die Erscheinungen, welche unmittelbar die Diagnose auf Läsion der linksseitigen I. Schläfenwindung und des angrenzenden Gyrus angularis erlaubten, kann ich wohl ohne Weiteres hinweggehen, dagegen mich sofort denjenigen Erscheinungen zuwenden, die unserem Falle von vornherein ein besonderes Interesse verleihen und zu Erwägungen Veranlassung geben, die, wie sich alsbald zeigen wird, angesichts des jetzt vorliegenden Befundes einer Correctur bedürfen, den Fall aber erst recht zu einem bedeutsamen stempeln. Zunächst fiel der Gegensatz auf zwischen der sichtlich weitgehenden Worttaubheit und der Erscheinung, dass die Kranke das Gehörte unzweifelhaft als Wort hörte und dadurch nicht selten, bemerkenswerther Weise gerade nicht selten willkürlich und unwillkürlich, correct nachsprechen konnte. Da über den Beginn der Erscheinungen und deren Verlauf in der ersten Zeit nach dem Schlaganfall nichts Genaueres bekannt war, konnten die sich entscheidend gerade auf diese Daten stützenden Erwägungen der Frage, ob die Läsion vielleicht von vornherein eine partielle sein mochte, oder es sich um Rückbildung vollständiger Worttaubheit handle, nicht herangezogen werden; es schien demnach der nächstliegende Gedankengang derjenige, der zur Annahme führte, dass die Wernicke'sche Stelle nur partiell lädirt resp., um das bekannte Schema anzuwenden, die Läsion eine transcorticale sein dürfte, womit ja die Symptomatologie des Falles in jenen groben Zügen in Uebereinstimmung stand.

Dem Gedanken nämlich, welcher eine totale Läsion von A des Schema's ausschloss und die partielle Restitution durch A der rechten Seite annehmen liess, lag, abgesehen von der Thatsache, dass die Kranke einiges Wenige verstand, Folgendes zu Grunde: wenn das Letztere angenommen werden müsste, dann war nicht zu verstehen, warum das Wortverständniss im Wesentlichen in seiner Restitution auf der Stufe des Erkennens des Gehörten als Worte stehen blieb und nicht bis zu vollständigem oder wenigstens relativ vollständigem Verständniss des Gehörten fortschritt; da für eine Läsion der rechten Hemisphäre nichts vorlag, blieb es unverständlich, warum die Restitution bloss eine derartige, höchst mangelhafte Stufe erreicht haben sollte.

Diese Erwägungen werden nun durch den Sectionsbefund hinfällig: das linksseitige acustische Wortcentrum ist vollständig zerstört, von einer wenn auch nur theilweisen functionellen Restitution desselben kann keine Rede sein und wenn demnach, der ziemlich allgemeinen Annahme nach, das rechtsseitige acustische Wortcentrum substituirend hier eingetreten sein muss, so bleibt nun die Frage bestehen, warum ist dieselbe bei der Auffassung des Gehörten als unverstandenen Wortes stehen geblieben (die wenigen verstandenen Worte fallen kaum in die Waag-

schale) und nicht, entsprechend dem typischen Gange dieser Restitution bis zu, wenigstens partiellem aber doch weiter fortgeschrittenem Wortverständnis gediehen? Dafür scheint es nun meines Erachtens nur eine Lösung zu geben.

Die Angaben der Anamnese über eine dem Schlaganfalle schon vorangegangene, wahrscheinlich amnestische Sprachstörung, das hohe Alter der Kranken drängen wohl zur Annahme, dass dabei die allgemeine Hirnatrophie und im speciellen diejenige des rechtsseitigen akustischen Wortcentrums eine Rolle gespielt haben mochte. Im allgemeinen nimmt man ja an, dass das Ausbleiben der Restitution sensorischer Worttaubheit bei alten Leuten dadurch vielfach beeinträchtigt wird oder ausbleibt (vergleiche dagegen den im 2. Abschnitte dieser Arbeit mitgetheilten Fall), weil das rechtsseitige Centrum in Folge des Seniums nicht mehr functionsfähig ist; wir werden aber für den vorliegenden Fall annehmen dürfen, dass dasselbe noch soweit im Stande war, dass in ihm die gehörten Worte als solche, aber ohne Verständniss, aufgefasst wurden, dass aber die secundäre Identification (Apperception), das Verstehen dieser Worte, in Folge der Hirnatrophie nicht mehr zu Stande kam, die Restitution des Sprachverständnisses also sozusagen auf halbem Wege stehen blieb; um das in die Sprache des Schemas zu übertragen, wird man annehmen müssen, dass das rechtsseitige A noch so weit adaptionsfähig war, dass das, wie in früheren Arbeiten gezeigt, in A (zunächst natürlich im linksseitigen) zu Stande kommende Verständniss des Gehörten als Wort, sich doch noch vollzog, dass aber die Bahnen der secundären Identification von A nach B, also das im Senium ja besonders von der Atrophie betroffene Hemisphärenmark schon zu atrophisch war, um auch seinerseits noch für die linksseitigen Bahnen supplirend eintreten zu können.

Eine nicht minder bedeutsame Frage, die sich Angesichts unseres Falles aufwirft, ist die: wie kommt es, dass die Kranke, die doch fast nichts von dem Gehörten versteht, entgegen der in der Regel bei Worttauben zu beobachtenden Erscheinung, doch ein, sichtlich fast vollständiges Verständniss für ihren eigenen, gemischt amnestisch-paraphasischen Sprachdefect besitzt.

Da das linksseitige acustische Wortcentrum vollständig zerstört ist, ist diese Erscheinung natürlich nicht durch das innere Mitklingen der in diesem Centrum zu Stande kommenden acustischen Wortcomponente zu erklären; (bei der bloss auf den klinischen Befund gestützten Ueberlegung der Erscheinung war ich geneigt, die hier in Rede stehende Erscheinung gleichfalls aus einer partiellen Läsion des acustischen Wortcentrums zu erklären in Anlehnung an den von mir [Beiträge 1898,

S. 118] veröffentlichten Fall, der die gleiche Erscheinung darbot; man wird angesichts des Unzutreffenden dieser Diagnose auf den nicht genügend beachteten Umstand des nur partiell geschädigten Sprachverständnisses Gewicht zu legen haben, um solchem Irrthum zu entgehen). Vgl. dazu auch den Fall von Touche (Arch. gén. de méd. 1899. II. p. 649.)

Man wird zu dem gleichen negativen Resultate auch bei Inbetrachtnahme des rechtsseitigen substituirenden acustischen Wortcentrums gelangen; denn in Anlehnung an die zuvor besprochene Thatsache, dass die Substitution des ausgeschalteten linksseitigen acustischen Wortcentrums durch das gleiche rechtsseitige nicht bis zum Wortverständniss, sondern nur zur Auffassung des Gehörten als Worte gedieh, kann natürlich auch die Function dieses letzteren Centrums uns nicht erklären, wieso die Kranke ihre eigene fehlerhafte Sprache als fehlerhaft erkennt. Es werden demnach zur Erklärung dieser seltsamen Erscheinung andere, aus der Function der übrigen Factoren der inneren Sprache etwa abzuleitenden Sprachelemente heranzuziehen sein. Dass es nicht der optisch-verbale Wortantheil sein kann, geht sowohl aus der Sprachstörung, wie aus dem Befunde bezüglich der Zerstörung des entsprechenden Centrums hervor; bleibt demnach nur das motorische Wortcentrum resp. seine Componente an der inneren Sprache, dessen Intervention bei der in Rede stehenden Function unserer Kranken zu erörtern wäre. Diese Intervention nun wäre, unter Annahme des von Hughlings Jackson und Stricker vertretenen Standpunktes, dass die motorischen Wortvorstellungen es sind, welche ausschliesslich die innere Sprache beherrschen, ohne Weiteres verständlich, weil die Nichtübereinstimmung dieser inneren Sprache mit ihrer anamnestisch-paraphasischen Sprache so unmittelbar der Kranken zum Bewusstsein gebracht würde.

Aber selbst wenn wir nur im Sinne der Charcot'schen Schule annehmen, dass wir es hier bei unserer Kranken mit einem Individuum zu thun haben, bei welchem, selbst unter der Annahme eines gemischten Sprachtypus, doch die motorischen Wortvorstellungen die leitende Rolle in der inneren Sprache besessen haben, so werden die Erscheinungen unseres Falles ohne Schwierigkeit verstanden. Wenn die Kranke trotz fehlender resp. gestörter Function der beiderseitigen acustischen Wortcentren doch ihres Sprachdefectes sich bewusst wird, so geschieht dies unter dem führenden Einfluss des motorischen Sprachcentrums, das von sich aus die Lapsus linguae erfasst und zu corrigiren versucht.

Dodge, der sich auf Grund eingehender Selbstbeobachtung als vorwiegender Motoriker erwiesen hat, hat gezeigt (Die motorischen Wortvorstellungen. Abhandlungen zur Philosophie. Halle 1896. S. 42),

dass dem Denken sowohl, wie dem Sprechen, eine prädicativ gegliederte Ahnung des zu Sprechenden, welche undeutliche Wortvorstellungen enthält, vorangeht und die Annahme erscheint nicht von der Hand zu weisen, dass dieser Factor es ist, welcher bei unserer Kranken im Gefühl des eigenen Sprachdefectes eine Rolle spielt. Ich glaube nun, dass etwas Aehnliches auch schon in der Norm nicht selten zu constatiren ist. Es ist eine jetzt wohl allgemein auch von den Psychologen und Philologen acceptirte Ansicht[1]), dass in einem späteren Stadium des Sprechens die Lautcomplexe rein mechanisch oder automatisch wiedererzeugt werden; dass der Sprechende unbewusst spricht, resp. ohne zu merken, was und wie er spricht. Beobachtet man sich bezüglich der Auffassung und Correctur gelegentlicher Lapsus linguae, dann findet man wohl zuweilen, dass es nicht erst der Intervention des acustischen Wortcentrums bedarf, um den Lapsus als solchen zu erkennen, sondern dass auch schon im motorischen Act etwas liegt, was die Erkenntniss und die Correctur veranlasst.

G. Saint-Paul, dem wir schon eine interessante Studie über die innere Sprache im normalen Zustande verdanken[2]), hat sich neuerlich (Annales méd.-psych. 1902. 2. S. 177) mit der klinischen Bedeutung der verschiedenen Modalitäten derselben befasst; auch er hebt die Schwierigkeiten hervor, welche sich einer klinischen Ausnützung der einschlägigen Thatsachen entgegenstellen und beschränkt sich dafür in rein theoretischer Auseinandersetzung, die Modificationen der typischen aphasischen Symptomencomplexe, die sich aus der Combination mit den verschiedenen Varietäten der inneren Sprache ergeben können, zu erörtern; und da ist es nun interessant zu sehen, wie unter seinen so construirten Formen sich auch eine befindet, die sich als der theoretische Typus unseres Falles darstellt. In der letztcitirten Arbeit (Seite 199) sagt er: es wäre interessant zu wissen, worin es beruht, dass die Paraphasischen nicht in gleichem Maasse das Bewusstsein des Irrthümlichen und Fremdartigen ihres Sprechens besitzen. Sollten es nicht die verbomoteurs (so nennt er die Individuen mit vorwiegend motorischer innerer Sprache), die durch ihre innere Sprache resp. deren Defecte über ihren Sprachfehler belehrt, unter den Paraphasischen sein, welche sich ihres Zustandes bewusst sind, während der Mangel an Verständniss für den eigenen Sprachdefect bei anderen Kranken dadurch bedingt wäre, dass diese letzteren nicht zu den verbo-moteurs gehören. Mit dieser theo-

1) Wechssler: Giebt es Lautgesetze? In der Festschrift für Suchier. 1900. p. 301.

2) Essais sur le langage intérieur. 1892.

retisch von Saint-Paul construirten Unterscheidung fällt nun das bezüglich unseres Falles Angenommene sichtlich zusammen und dürfen wir wohl darin eine Stütze unserer Ansicht sehen. Ich halte es aber weiter für möglich, dass noch eine andere Reihe von Erscheinungen dabei eine Rolle spielen mögen. Nachdem zuerst Marty gezeigt, dass wir in „Aeusserungen“ sprechen, wird von philologisch-psychologischer Seite (Wechssler) am kindlichen Verstehen gezeigt, dass den Sinn einer Aeusserung verstehen, nicht dasselbe ist, wie die Bedeutung ihrer Worte wissen; das Kind sei mehr als der Erwachsene befähigt, das Ganze der Aeusserung, die Gliederung ihrer Silben, die Klangfarbe ihrer Vocale und damit deren gemeinschaftliche Articulationsbasis zu beachten, während beim Erwachsenen das Verstehen durch das Mittel der Bedeutung der Worte zu Stande kommt. Ich glaube nun, dass auch die in diesen Thatsachen gelegenen Momente für ein Verständniss der hier bei unserer Kranken discutirten Erscheinung heranzuziehen sind. Es ist eine bekannte Thatsache, dass Worttaube recht häufig ihren paraphasischen Jargon so eigenthümlich betreffs der Gliederung derselben, der Ertheilung der Klangfarbe, mit einem Worte so modulirt vorbringen, dass man davon deutlich den Eindruck bekommt, sie glauben correcte, geordnete Sätze zu sprechen, und dass sie, die selbst davon und, wie man annehmen muss, dadurch den Eindruck verständlichen Sprechens bekommen, überrascht und nicht selten irritirt über das Unverstandenbleiben ihrer Rede werden.

Ich meine nun, dass bei unserer Kranken das sichtlich bei ihr auftretende Gefühl des Nichtrichtigsprechenkönnens nicht dadurch zu Stande kommt, dass die Kranke die von ihr gesprochenen und selbst gehörten Worte als falsch erkennt, sondern vielleicht in der Weise, dass die Kranke ein Verständniss, oder sagen wir „Gefühl“ dafür hat, dass die vorwiegend amnestisch von ihr vorgebrachten sprachlichen Aeusserungen nicht dem von Gliederung der Silbenvertheilung entsprechen, was ihr als Grundlage ihres Sprechens in der inneren Sprache vorschwebt; es ist leicht ersichtlich, dass die hier versuchte neue Erklärung auch wieder auf die innere Sprache recurrirt und durch die Zuhülfenahme der Hypothese, dass bei unserer Kranken die motorischen Antheile der Wortvorstellung vorwiegen, wie wir sie vorher entwickelt, nur noch unterstützt wird.

Die Berechtigung, die eben angeführten psychologisehen Erwägungen zur Grundlage klinischer Differenzirung zu nehmen, stützt sich aber auch auf klinische Thatsachen, wie sie uns zuerst Brissaud in seiner Unterscheidung zwischen Aphasie de l'articulation und Aphasie de l'in-

tonation (Lec. s. l. mal. nerv. l. Vol. 1895, p. 523 ff.) kennen gelehrt hat. Man wird annehmen, dass das, was Brissaud (l. c. p. 527) in seiner Arbeit von der „intonation" als deren Factoren auseinandersetzt und als „musique du langage" bezeichnet, zum Theil wenigstens, wenn auch vielleicht nicht zusammenfällt, doch parallel geht mit dem, was der zuvor citirte Philologe als Grundlagen des dem Verstehen der Worte entgegengehaltenen Verstehen der „Aeusserungen" anführt, und was auch schon den Philosophen des 18. Jahrhunderts bekannt war.

Wenn ich nun diesen Gedankengängen entsprechend geneigt bin anzunehmen, dass auf solchen Differenzen der Intonation, die bei unserer Kranken beobachtete Erscheinung beruhen mag, durch die sie sich vom Gros der sensorischen Aphasischen unterscheidet, so steht dem anscheinend eine neuerlich mitgetheilte Beobachtung Brissaud's (Rev. neurol. 1901, p. 666) entgegen; der von ihm dort berichtete Fall entspricht dem von mir zuvor citirten Fall typischer sensorischer Aphasie, bei dem, neben vollständiger Worttaubheit und daraus hervorgehender Jargonaphasie, trotzdem keine „Aphasie d'intonation" besteht; man sollte nun im Sinne des Vorangehenden erwarten, dass der Kranke in diesem Falle ein Verständniss seines Sprachdefectes haben sollte, dieses ist aber ausdrücklich als fehlend erwähnt; trotzdem halte ich meine Deutung der Erscheinung im vorliegenden Falle doch nicht für hinfällig; vor Allem deshalb, weil die Annahme, dass unser Patient zu den Moteurs gehört, möglich erscheint und in Folge dessen auch die, durch die Wortamnesie der Sprachstörung ausgeprägte Form der motorischen Störung eine Hauptrolle dabei spielt[1]).

Nachschrift. Nachdem das Vorstehende niedergeschrieben, lese ich die sehr interessante Arbeit von H. Gutzmann (Ueber die Sprache der Schwerhörigen. Deutsche Med. Wochenschr. 1902. No. 18 und 19), dessen Ausführungen über die Controle der Sprache sich mit manchem im Vorangehenden Ausgeführten in Einklang bringen lassen.

1) Zum Beweis dafür, dass solche Erwägungen, wie sie Brissaud mit seiner Aphasie d'intonation in die Lehre von der Aphasie eingeführt, auch in in der Sprachphysiologie wohl begründet erscheinen, will ich hier nur auf die einschlägigen Kapitel der von Thiéry veröffentlichten Arbeit über Le tonal de la parole verweisen (Revue néo-scolastique 1900 et 1901, p. 73), wo er von der musique de la phrase handelt. Ich darf bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass ich selbst ebenfalls schon auf einschlägige Störungen bei Aphasischen hingewiesen. (Vergl. meine „Beiträge" 1898. S. 124.)

Im Besonderen möchte ich nachstehenden Passus bezüglich der Sprache Ertaubter anführen (l. c. p. 5): „Wir werden uns demnach nicht wundern können, dass in einem Falle, wo absolute Taubheit aus irgend welcher Ursache eingetreten ist, die Sprache nach wie vor gut modulirt, melodiös und sonor klingt und dass in einem andern Falle, wo das Gehör nur mässige Schädigung erfahren hat, die Sprache monoton klingt und weder in Bezug auf die Intensität der Tonbildung, noch auf die Höhe und Tiefe der Vocale, noch auch auf die scharfe und exacte Consonantenbildung mehr Befriedigendes leistet". Vergleiche auch weiter das über die Symptomatologie der Sprache der Schwerhörigen und Ertaubten von G. Gesagte.

Nachschrift bei der Correctur. Als Ergänzung zu dem auf S. 238 Mitgetheilten habe ich noch anzuführen, dass Herr College Saint-Paul in seiner mir seither zugänglich gemachten Arbeit „Le centre de Broca et les paraphasies. Extr. de la Tribune medicale 1902" die dort erörterte Frage auch an der Literatur entnommenen Fällen discutirt.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

VIII.

(Aus der Poliklinik des Herrn Professor Mendel in Berlin.)

Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten.

Von

E. Cronbach.

Das Vorkommen von Beschäftigungsneurosen bei Telegraphenbeamten dürfte kein ganz seltenes sein, wenn man bedenkt, einen wie gewaltigen Umfang das Telegraphenwesen gewonnen hat und wie viel Menschen es in angestrengter Beschäftigung erhält. Während nun aber die Schreibebeschäftigungsneurosen, oft einfach „Schreibkrampf" genannt, längst allgemein bekannt sind, fand ich in der Litteratur nur 16 Fälle von Telegraphistenbeschäftigungsneurosen. Sieben davon sind eingehender beschrieben, die anderen neun nur gelegentlich im Zusammenhang mit anderen Krankheitsfällen erwähnt. Acht von diesen neun bisher nur erwähnten Fällen und dann noch neun weitere an Beschäftigungsneurosen erkrankte Telegraphenbeamte habe ich in der Poliklinik des Herrn Professor Mendel in Berlin auf Anregung von Herrn Dr. Toby-Cohn beobachten können.

Eine Veröffentlichung dieser 17 Fälle (und eines anhangsweise mitzutheilenden Falles) erscheint mir insofern von Interesse zu sein, als sie zur Berichtigung einiger irrthümlicher Ansichten über diese Beschäftigungsneurosen Veranlassung geben dürften.

Litteratur.

Die soweit ersichtlich überhaupt ersten Fälle von Telegraphistenbeschäftigungsneurose veröffentliche Onismus (6) 1875 (nicht 1874, wie es in Eulenburg's Real-Encykl. III. Auflage 1894 (4) heisst und wie auch Bernhardt (1) angiebt) in der Gazette médicale de Paris p. 175 (6). Crampes des employés au télégraphe.

Genauer beschreibt er nur den zweiten Fall.

A. Ein intelligenter Mann, der seit 19 Jahren am Morseapparat arbeitete,

bemerkte zuerst Schwierigkeiten beim Machen von Punkten oder einer Reihe von Punkten, während Striche leichter gingen, allmählich wurden auch sie schwer. Patient arbeitete daher zwei Jahre nur mit dem Daumen. Nachher wurde auch der Daumen ergriffen und so nach und nach Zeigefinger, Mittelfinger (mit jedem arbeitete er 2—3 Monate lang) und schliesslich das Handgelenk. In den Fingern trat Steifigkeit, im Handgelenk convulsivisches Zucken ein. Forcirt er dennoch das Telegraphiren, so tritt im Arm und selbst im Bein derselben Seite Zittern auf, verbunden mit Nackenschmerz, Schwindel und Schlaflosigkeit.

Onimus (6) fügt hinzu:

„Cette affection ne serait pas très rare parmi les employés au télégraphe, surtout parmi ceux, qui se servent constamment du télégraphe Morse; ils la désignent entre eux par l'expression de mal télégraphique."

„Le meilleur moyen d'éviter cette affection est de changer de temps en temps d'appareil expéditeur et, dès qu'on éprouve les prèmiers symptômes de cette crampe spéciale, de remplacer le système Morse par le système Hughs, qui tous deux sont employés dans les bureaux télégraphiques et réciproquement."

Während Onimus (6) hier nur sagt, dass das „Telegraphenübel" hauptsächlich beim Gebrauch des Morseapparates vorkommt und ausdrücklich bei der therapeutischen Empfehlung des Systemwechsels von Hughs mit Morse „et réciproquement" hinzufügt, wird über seinen Vortrag vom 20. März 1875 in der Société de Biologie von der Gazette des hôpitaux, 1875, p. 271 (5) berichtet:

„Ces accidents ne se produisent qu'avec le système Morse",

und ausdrücklich hinzufügt:

„S'ils affectaient un trop grand nombre d'employés, M. Onimus pense, qu'il y aurait bien de demander à l'administration de recourir à d'autres systèmes que celui de Morse."

Diese Bemerkungen bitte ich festzuhalten, da sie, seitdem in der Litteratur stets wiederholt, das Arbeiten am Hughs-Apparat als unbedingtes Heilmittel des Telegraphenübels und diesen Hughs-Apparat selbst in hygienischer Hinsicht besser als den Morse-Apparat erscheinen lassen könnten.

B. Einen zweiten Fall veröffentlicht Domanski (3); er ist referirt in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten. 1875. II. p. 111:

T. C., 28 Jahre alt. Hereditär Kopfschmerz. Bis auf habituelle Cephalalgie fast immer gesund. Seit December 1872 Morsetelegraphist. Er erlitt zwei Jahre später eine Verletzung mit einer Stahlfeder unter dem Nagel des

Ringfingers, die zur Abscessbildung führte. Zehn Tage nach der Heilung verspürte er einen Druck in der rechten Hand und im Vorderarm, so dass er den Taster nicht bewegen konnte und statt der Punkte Striche telegraphirte. Baldige Verschlimmerung, die diese Erscheinung sich immer früher einstellen liess, führte zur Telegraphirunfähigkeit. Gegen Ende des Jahres 1874 lernte er links zu telegraphiren, aber schon Ende März 1875 zeigten sich dabei abnorme Mitbewegungen des rechten Oberarms, besonders unwillkürliche Streckung und Beugung mit Schmerz verbunden. Da dies allmählich zunahm, ging der Patient zum Cassadienst über.

Obwohl er nicht viel zu schreiben hatte, stellte sich tonischer Schreibkrampf ein. Anwendung von Inductionselektricität und Kaltwasserbehandlung waren erfolglos. Beim Greifen eines Tasters von einem Morse-Apparat mit der Rechten bekam er anfangs klonische, dann tonische Krämpfe der Vorderarmmuskeln, so dass die Hand unbeweglich war. Wurde der Taster links gegriffen, so fuhr die Rechte nach hinten, dass sie, im Ellbogen gebeugt, mit der Dorsalfläche der Hand unter dem Schulterblattwinkel zu stehen kam. Schreiben war nur mit der Rechten möglich mit tonischem Schreibkrampf. Geringe Besserung wurde mittelst des galvanischen Stroms erzielt. Dynamometrisch war eine deutliche Muskelschwäche bemerkbar.

In diesem ausserordentlich ausgeprägten Fall von Telegraphistenkrampf ist ausser den Mitbewegungen auch der Uebergang in den Schreibkrampf bemerkenswerth, von dem wir noch zu sprechen haben werden. Auch in diesem Falle wurde der Morseapparat benützt, leider scheint ein therapeutischer Systemwechsel nicht versucht worden zu sein.

Die nächsten vier der beschriebenen Fälle veröffentlichte Robinson im British Medical Journal. 1882. II. (7) vom 4. November (nicht in No. 4, wie überall [1, 4,] fälschlich angegeben wird). Ich theile sie im Auszuge mit:

C. Miss C., 26 Jahre alt, war 8 Jahre lang eine tüchtige Telegraphistin, als sie plötzlich nach einer grossen Erregung ein dumpfes Gefühl der Abgestorbenheit und Schwäche des rechten Vorderarmes, besonders an der Ulnarseite, verspürte, die zur Arbeitsunfähigkeit führte. Nach einmonatlichem Aufenthalt in frischer Luft bei nahrhafter Diät (Dr. Eastons Syrup) nahm sie die Arbeit wieder auf, doch machte sich sofort eine leichte Ermüdbarkeit und Schwäche der Hand bemerklich. Sie gab die Zeichen ruckweise, so dass die Telegramme unleserlich wurden.

Nach Aufgabe der Beschäftigung trat in $^1/_2$ Jahre Spontanheilung ein.

D. Miss D., 22 Jahre alt, klagte nach einjähriger Thätigkeit über Absterben der Hand und des Vorderarms vom Ellbogen ab. Nach sechs Monaten gab sie das Telegraphiren auf. Vierzehn Tage später trat bei ihr Chorea auf, die mehrere Monate dauerte. Mehrmonatliche kräftigende Diät, Aufenthalt an der See, Dr. Eastons Syrup etc. waren erfolglos. Dann nahm sie ihre Thätigkeit wieder auf, kam aber an einen sehr leichten Posten, einen Bell'schen

Apparat, der nur für kurze Telegramme, die im selben Ort blieben, verwandt wurde. Nach Verlauf von 6 Monaten hatte sie wieder die Fähigkeit erlangt, den Morse-Apparat zu benutzen.

E. Mr. B., 31 Jahre alt, seit 16 Jahren Telegraphist, empfand vor vier Jahren auf der „Front“ des rechten Ellbogens einen Schmerz, nach einigen Monaten auch links mit Krämpfen in Oberarm und Händen, da er mit beiden Händen telegraphirte. Schmerzen und Krampf stellten sich nach mehrstündiger Arbeit ein und nahmen beständig zu, und zwar waren es klonische Krämpfe. Da er bald arbeitsunfähig wurde, verliess er den Telegraphendienst und hat seitdem keine Beschwerden mehr.

F. Mr. H. J., 20 Jahre alt, ist 6 Jahre Telegraphist. Vor 4 Jahren bekam er Schmerzen im rechten Unterarm und der Ulnarseite des Handgelenks, nur und immer, wenn er telegraphirte. Der Zustand verschlimmerte sich beständig, so dass er nicht mehr längere Zeit gut telegraphiren konnte, wegen „spasmodischer Zuckungen“. Der Schmerz zog dann von der Ulnarseite des Handgelenks bis zum Ellbogen. Der Patient kann sonst mit dem Arm und der Hand alle Arbeiten ungestört verrichten, nur hat er einige „Schwierigkeiten“ beim Schreiben nach vorangegangenem stundenlangem Telegraphiren. Lues war nicht vorhanden. Die Anwendung von Baphy's „elektrischen Aermeln“ hatte keinen Erfolg. Telegraphiren mit der Linken ging bis jetzt ohne Schwierigkeit von statten.

In einem längeren Resumé sagt Robinson (7) dann in Bezug auf die Therapie, „dass das Leiden also durch Ruhe geheilt werden kann, wenn man sie frühzeitig und lange genug zur Anwendung bringt“, und da alle diese Fälle bei Benutzung des Morse-Apparates vorkamen, bestätigt Robinson (7) die angebliche Ansicht von Onimus (6), dass Telegraphistenkrampf nur bei diesem Apparat vorkommt.

In Eulenburg's Real-Encyklopädie, 1894 (4) findet man darauf hin nach der kurzen Erwähnung: „Nach Beard (bei Bernhardt [1], Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1896/97. II. (2). S. 179, heisst es fälschlich Bland) kommt die Krankheit häufig vor und als prophylaktische Maassregel empfiehlt dieser Autor, den Knopf des Drückers (der nur beim Morse-Apparat vorhanden!) mit einer Gummikappe zu versehen.“ — „Nur bei Morse-Apparaten hat E. Robinson (7) den Telegraphistenkrampf beobachtet“. Während Bernhardt (1, l. c.) schreibt:

„Es handelt sich wohl vorwiegend um die Benützung des Morse-Apparates, wobei allein der Telegraphistenkrampf beobachtet wird (E. Robinson [7]). Schon Onimus (6) empfahl als sicherstes Mittel einen Wechsel des Systems Morse mit dem von Hughs.“

Bernhardt (1) selbst, der einmal kurz erwähnt, eine krampfhafte Beschäftigungsneurose bei Telegraphistinnen durch Arbeiten am Morse-

Apparat zu Stande kommen gesehen zu haben, theilt noch einen Fall mit, den ich mir hier wiederzugeben erlaube:

G. Ich selbst sah bei einer 28jährigen Telegraphistin in Folge des Berufes zuerst Ermüdung im rechten Arm, dann lebhafte Schmerzen in der entsprechenden Schulter auftreten. An verschiedenen Stellen fanden sich auf Druck schmerzhafte Punkte, als deren Sitz deutlich die Sehnenscheiden verschiedener Hand und Finger bewegender Muskeln zu erkennen waren.

Damit wäre die Litteratur über die Beschäftigungsneurosen der Telegraphisten, so weit ich sehen kann, erschöpft, und ich schreite jetzt zur Mittheilung der von mir untersuchten 17 Fälle, von denen 8, wie schon in der Einleitung angegeben, Toby Cohn (2) in seiner Arbeit über die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen (Deutsche Medicinal-Zeitung. 1897. No. 5) erwähnt. Er giebt hier auch die Eintheilung der Beschäftigungsneurosen in sensible, motorische und Uebergangsformen, der ich jetzt folgen werde.

Casuistik.

Fall 1. Ein jetzt 39jähriger Ober-Telegraphenassistent, dessen Vater gichtleidend im Alter von 69 Jahren starb, der selbst aber nie krank war, 9 Jahre bei der Infanterie gedient hatte und dann 4 Jahre Schutzmann war, erkrankte nach $6^1/_2$jährigem Telegraphiren am Hughs-Apparat im Frühjahr des Jahres 1899.

Der bis zum Eintritt in den Telegraphendienst völlig gesunde Mensch giebt an, durch den Lärm der Apparate in dem nicht allzugrossen und nicht gut ventilirten Zimmer allmählich nervös geworden zu sein. Er bekam schliesslich Schmerzen, anfangs nur in der rechten, bald auch in der linken Hand, die zuerst von der Gegend der distalen Metacarpusköpfe in die Fingerspitzen ausstrahlten, sich aber bald über den Handrücken bis ins Handgelenk zogen. Diese nur beim Telegraphiren auftretenden Schmerzen, zu denen sich noch ein Gefühl der Mattigkeit der Finger gesellte, steigerten sich bald derartig, dass er gar nicht mehr telegraphiren konnte, besonders da er zuletzt falsche Tasten anschlug, weil er in den „Fingerspitzen", wie er angiebt, „kein Gefühl mehr" hatte.

In der Ruhe schliefen die Arme oft ein. Nachts beobachtete seine Frau, dass er plötzlich zusammenzuckte und erwachte. Die Arme waren alsdann auch eingeschlafen. Er bemerkte auch, dass er seit dieser Zeit nachts stark schwitzte und zwar besonders am Rücken und an den Beinen.

Bei der Untersuchung war damals objectiv nichts Pathologisches festzustellen, während mir jetzt N. radialis und N. ulnaris am rechten Oberarm auf Druck etwas empfindlicher als normal erschienen; auch hört der Patient besonders auf dem linken Ohr schlecht.

Er wurde damals galvanisirt und massirt und konnte nach 2 Monaten zuerst am Morse-, dann auch am Hughs-Apparat ungehindert seinen Dienst

erfüllen, hat aber noch bei sehr langem Arbeiten ein „lahmes Gefühl“. Da das Massiren ihm stets sehr wohlthuend war, lässt er sich jetzt noch ab und zu von uns massiren.

Eine an uns gerichtete Karte schrieb er fast kalligraphisch schön.

Fall 2 bietet ein anderes Bild dar.

Dieser Mann hatte als Kind öfter Gelenkrheumatismus, zuletzt im Alter von 11 Jahren. Später hatte er angeblich eine Gonorrhoe und ein Ulcus molle, mit Inguinaldrüseneiterung rechts, ohne Nacherscheinungen. Seit 16 Jahren verheirathet, hat er drei Kinder, die gesund sind. Seine Frau hat keine Aborte durchgemacht.

Er war vor seinem Eintritt in den Telegraphendienst 12 Jahre Militärmusiker, davon 9 Jahre bei der Marine, war nie nervös, sondern stets gesund und frisch.

Das Telegraphiren ist ihm Anfangs nur wie eine Spielerei erschienen, doch strengte es ihn allmählich an, besonders bei angespanntem Sehen auf die oft schlecht geschriebenen Depeschenoriginale, vor Allem bei denen der oft seitenlangen Zeitungsdepeschen.

Nach vierjährigem Hughstelegraphiren erkrankte er im Frühjahr 1892 im Alter von 36 Jahren. Zuerst klagte er über Taubsein der rechten unteren Extremität, „die — bei den älteren Apparaten — ein Gewicht aufzuziehen hat“, vom Knie ab nach unten zu, was morgens beim Erwachen am Deutlichsten fühlbar war, während es den Tag über nur eine „dumpfe, leise Empfindung“ blieb. Nach einem Vierteljahr hatte sich dieser Schmerz die Hinterseite des Oberschenkels entlang bis ins Kreuz gezogen, verschwand aber während eines vierwöchentlichen Urlaubs, nach dessen Ablauf er sich allmählich wieder einstellte. Dann zog diese Empfindung über die rechte Rückenhälfte, das rechte Schulterblatt, den Deltoideus, Biceps, Triceps der Reihe nach bis in den Ellbogen. Dort empfand er ein Brennen, besonders in der Ruhe, das dann auch in der Kniescheibe auftrat. Diese Zustände dauerten bis 1896.

Dann zog sich das Gefühl, „als ob es unter der Haut gelegen hätte“, an der Streckseite des rechten Vorderarms entlang über den Handrücken bis in die Fingerspitzen. Besonders schmerzhaft waren die Phalangealgelenke und die Stellen zwischen den distalen Metacarpusköpfen, besonders zwischen Ring- und Mittelfinger, gleichzeitig auch in den Zehengelenken, nicht im Fuss- und Handgelenk. Im Arm hatte er damals nur ein Ziehen und Brennen, „einen leisen, unheimlichen Schmerz und die Empfindung, als ob der Arm etwas schwächer als der andere sei.“

Während er oft „die Empfindung hatte, als ob die Muskeln unterhalb des Schulterblattes sich zusammenballten, was nicht schmerzhaft aber unangenehm war“, sah er angeblich die Grundphalangen bei den Anfällen „dick und roth werden. Sie schmerzten und versagten den Dienst, die Gelenke knickten um“ (zwischen Metacarpus und Phalanx I und zwischen dieser und Phalanx II).

Ferner beobachtete er, dass die rechte Seite einschlief, sobald er in Ruhe

war; auch getrennt davon das rechte Bein, sobald es im Knie frei überhing, in wenig Minuten einschlief.

Die Schweisssecretion war unverändert, wie sich auch die Handschrift nicht änderte.

Das Auftreten der Erscheinungen war, ebenso wie im vorigen Fall, vom Wetter unabhängig; im Gegensatz zu diesem Fall aber waren sie nach Aufregungen des Patienten verstärkt. Nervös wurde er angeblich, als das Kreuz ergriffen wurde.

Als er in die Poliklinik kam, konnte objectiv nur festgestellt werden, dass die linke Pupille weiter als die rechte war, was auch jetzt noch der einzige pathologische Befund ist.

Er wurde damals bei uns elektrisirt, wodurch das Taubsein der Beine aufhörte; doch stellten sich nach drei Wochen nachts Zuckungen des ganzen Körpers, besonders der Arme und Beine ein, die, 2—3 Sekunden dauernd, mehrere Stunden lang alle 3—5 Minuten auftraten, sich aber bei seltenerem Elektrisiren ganz verloren. Nach sechs Wochen ging er bedeutend gebessert zum Urlaub aufs Land. Nach der Rückkehr im Juli 1896 telegraphirte er am Morse-Apparat, aber schon nach einem $^1/_2$ Jahr bekam er ein Gefühl der Unsicherheit, bald konnte er die Punkte nicht mehr correct und in richtiger Zahl machen, so dass er mit der ganzen Hand oder mit der linken arbeiten musste. Gleichzeitig, besonders in der Ruhe auftretend, empfand er ein leicht schmerzhaftes Brennen, den Handrücken heraufziehend.

Seither ist er im Bureaudienst thätig, hat viel Arbeit, aber nur wenig zu schreiben und fühlt sich im Allgemeinen wohl. Seine Nervosität ist gebessert, und er hat nur noch zeitweise, besonders nach Aufregungen, im rechten Arm und Bein und im Rücken in der Ruhe leichte Paraesthesien.

Dem entspricht auch der, wie schon oben erwähnt, negative objective Befund bei meiner Untersuchung.

Aehnliche Verhältnisse bietet im Fall 3 ein jetzt 42jähriger Obertelegraphenassistent dar, dessen an Apoplexie gestorbener Vater an „Kopfrheumatismus“ litt, dessen Mutter aber gesund ist und noch lebt. Eine Schwester seines Vaters leidet an Gicht, seine Geschwister an Kopfschmerzen.

Er selbst hat sich als 9jähriges Kind die rechte Clavicula gebrochen, negirt Lues und Potus und raucht nicht. Bevor er Telegraphenbeamter wurde, war er 12 Jahre Tubabläser bei der Fussartillerie und als solcher bis auf eine Epididymitis gonorrhoica stets gesund.

Er hatte 4 Jahre lang ohne Beschwerden am Hughs-Apparat telegraphirt, bis er im Herbst 1895, nachdem er im Sommer eine Nephrolithiasis durchgemacht hatte, über Formicationen in beiden Händen und Vorderarmen im Ulnarisgebiet klagte, die sich auch über die rechte Rumpfhälfte erstreckten und in der rechten, das Gewicht bedienenden unteren Extremität, von dem Innenrande des Fusses bis zum Knie, also im Bereiche des Nervus tibialis besonders bemerkbar machten.

Schliesslich wusste er nicht, ob und welche Tasten er griff, hatte also

ausser Störungen der Hautsensibilität vermuthlich auch solche der Muskellage und der Bewegungsempfindung in den Phalangealgelenken.

Ausser lebhaftem, beiderseitigem Tremor manus wurde bei der Untersuchung damals Druckschmerzhaftigkeit der Nervi ulnares beiderseits und Hypaesthesie und Hypalgesie der beiden Vorderarme und Hände genau im Gebiete der beiden Nervi ulnares festgestellt.

Ferner gab der Patient an, bei Anstrengungen und Erregungen starken Schweissausbruch an der kalt bleibenden Stirn und einem, die Wirbelsäule bis zur Lendengegend entlang laufendem Streifen zu bemerken.

Sein Gesicht war objectiv damals etwas ödematös, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute anämisch, auf der Haut der Brust zahlreiche kleine Naevi vasculosi. Die Uhr wurde links auf 25 cm., rechts nur auf 20 cm. Entfernung gehört.

Weitere pathologische Erscheinungen waren nicht vorhanden.

Massage und Ruhe verbesserten sein Leiden nicht, dagegen soll ihm ein Aufenthalt an der Ostsee sehr gut gethan haben. Er konnte dann 2 Monate lang am Morse-Apparat telegraphiren, der anstrengende Dienst am Hughs-Apparat aber war ihm schon nach einigen Tagen wieder unmöglich, so dass er wieder zu dem nur für geringere Leistungen verwerthbaren und daher nicht sehr in Anspruch genommenen Morse-Apparat, der übrigens meist von alten Beamten oder Telegraphistinnen bedient wird, überging. Nach kurzer Zeit bekam er in den, den Taster haltenden drei ersten Fingern der rechten Hand Paraesthesien. Bei längerer Arbeit wurde er sehr aufgeregt und wusste schliesslich nicht mehr, wie viel Punkte er gab. Die Beine wurden ihm bei jeder Erregung, aber nicht beim Telegraphiren, vom Fuss bis zum Knie kalt und zitterten, wie er auch bei jeder Aufregung Schmerzen im Rücken bekam.

Er konnte immer nur ganz leichte Posten ausfüllen und ,,schleppte sich so zwei Jahre lang hin'', bis er Gelegenheit fand, zum Rohrpostdienst überzutreten.

Jetzt ist er, wenn er nicht ausnahmsweise telegraphirt, beschwerdefrei, aber im Allgemeinen sehr leicht erregbar, während er ausdrücklich angiebt, früher trotz des täglichen Musizierens in der Capelle keinerlei nervöse Beschwerden oder Abspannung gekannt zu haben.

Die Sensibilität der von dem Nervus ulnaris versorgten Theile der oberen Extremitäten war objectiv noch etwas herabgesetzt, ebenso die grobe Kraft der oberen Extremitäten. Den galvanischen Strom gab er an, in den beiderseitigen vierten und fünften Fingern als dumpfen Schmerz, in den drei ersten als stechend, empfunden zu haben.

Seine Tastempfindung war normal.

Während auch dieser Patient uns eine fast kalligraphisch schön geschriebene Karte schickte, regte er sich bei der Untersuchung so auf, dass seine Hände lebhaft zitterten.

Etwas kompliciren sich die Erscheinungen im Fall 4. Dieser Patient, bei dem hereditär nichts vorliegt, hat auf der linken Stirnseite eine grosse Narbe, von einem als Kind gethanen Fall auf einen Blechbecher. Als Soldat

litt er an einer Neuralgie des linken Nervus supraorbitalis, die auf Chiningebrauch zurück ging. Seitdem hat er oft besonders links Kopfschmerzen.

Er telegraphirte 8 Jahre ohne Beschwerden am Hughs-Apparat, bis er im Frühjahr 1896, 35 Jahre alt, Schmerzen in der linken Hand bekam, die zuerst den kleinen Finger, dann die andern abwechselnd, in der Reihenfolge meist einen oder zwei überspringend, befielen. Der Zeigefinger war nur wenig ergriffen, der Daumen ganz frei von den Schmerzen, die eine Zeit lang vorzugsweise die Gegend zwischen dem Zeige- und Mittelfinger befallen hatten. Eingeleitet waren sie durch einige Wochen lang dauernde Paraesthesien, verbunden mit Schwächegefühl des Handrückens, besonders in der Metacarpo-Phalangealgelenkgegend localisirt.

Während des 7—8stündigen Dienstes steigerten sich die Schmerzen beständig, blieben aber während eines 14tägigen Sommerurlaubs vollkommen aus, um gleich am Tage des Wiedereintritts in den Dienst wieder aufzutreten und sich täglich zu steigern, bis er nach 6 Wochen, während deren er den Dienst forcirte, als er einen Tag lang viel gegangen und gestanden war, so starke Schmerzen am Malleolus internus der rechten Tibia empfand, dass er, da auch seine Kopfschmerzen damals bedeutend verstärkt waren, zu uns in die Poliklinik kam, wo er 4—5 Wochen lang abwechselnd galvanisirt und massirt wurde.

Nach dem damaligen Status klagte er auch noch über „im Körper herumziehende Schmerzen", besonders beim Telegraphiren und „Einschlaf-Gefühl in der linken Hand".

Objectiv fand sich, dass die Temporal- und Radialarterien hart und geschlängelt waren. Die Patellarreflexe waren vorhanden, aber schwer auszulösen. Beim Aufstehen aus gebückter Stellung mit geschlossenen Augen schwankte der Körper.

Alles Uebrige war normal, besonders fanden sich keine Druckpunkte. Die Diagnose lautete damals auf Arteriosclerose und Beschäftigungsneurose.

Nach Wiederbeginn des Dienstes am Hughs-Apparat traten auch Schmerzen in der linken Hand, allerdings schwächer auf, in den Fingerspitzen fühlte er ein Brennen und bemerkte, dass Hand und Fuss, die sonst etwas schwitzten, täglich während der Schmerzdauer ganz trocken waren und erst wieder ihre normale Feuchtigkeit erhielten, wenn sich die Schmerzen 2—3 Stunden nach dem Dienst verloren. Da sich diese Beschwerden nicht gaben, ja noch ein „Kribbeln im linken Ellbogen" (also am Nervus ulnaris) sich dazu gesellte, trat er nach 14 Tagen zum Morsedienst über.

Nach 6 Wochen ungestörten Telegraphirens bekam er plötzlich, — seinen jetzigen Angaben nach — im Musculus biceps, und zwar jetzt auffälliger Weise des rechten Arms, zu localisirende Schmerzen. Auch schlief ihm jetzt dieser Arm oft nachts ein (allerdings schläft er meist rechts). Er meint, dieses „Einschlafen" sei nicht so stark, aber bedeutend länger dauernd als „gewöhnliches" gewesen. Es verlor sich wieder, als er nach $1^1/_2$ Monaten auch den Morsedienst aufgab.

Im Frühjahr 1897 war er vier Wochen in Schreiberhau zur Kaltwasserkur.

Der starke, kalte Strahl that ihm sehr wohl. Er wurde auch an den beiden oberen Extremitäten und am rechten Fuss massirt, wo sich der Schmerz inzwischen etwa in die Mitte der Planta gezogen hatte.

Besonderen Erfolg hatte diese Kur nicht; die Schmerzen verliessen ihn nicht ganz.

Bei dem nun folgenden Bureaudienst stellten sich bald Schmerzen in der Gegend der Musculi interossei dorsales III und IV der rechten Hand ein. Ermüdung hat er aber nicht sonderlich stark oder schnell verspürt. Er brauchte nicht schön, sondern nur schnell zu schreiben. Seine Handschrift verschlechterte sich angeblich nicht, doch kam es ihm so vor, als ob er die grossen Buchstaben weniger sicher schrieb, was er aber bei seiner Aufgeregtheit sich vielleicht nur eingeredet zu haben, zugiebt.

Er arbeitete dann noch im Winter 1898 und 1899 aushilfsweise am Hughs mit etwas Schmerz, der sich noch jetzt bei besonderen Anstrengungen einstellt.

Objectiv konnte ich jetzt an dem sehr erregbaren Patienten ausser den schon angegebenen Symptomen der Arteriosclerose noch Schmerzpunkte zwischen dem Caput metarcapi IV und V der rechten Hand und am Nervus radialis am rechten Oberarm feststellen.

Von einer Heilung kann also trotz der Therapie, des Apparat-, ja des Dienstwechsels noch keine Rede sein.

Nebenbei sei noch erwähnt, dass auch dieser Patient seine Beschwerden heftiger empfand, wenn er sich vorher aufgeregt hatte.

Ein von diesem Bilde vollkommen abweichendes bietet

Fall 5. Hier handelt es sich um einen zur Zeit seiner ersten Erkrankung, im Jahre 1895, 42jährigen Mann, der damals, nachdem er 12 Jahre Soldat und 5 Jahre Schutzmann gewesen war, seit 8 Jahren Hughs-telegraphirte.

Von vorausgegangenen Krankheiten besinnt er, der hereditär nicht belastet ist, sich nur auf eine Diphtheritis im Jahre 1870 und einen Rheumatismus im Bein, der auf Salicylsäuregebrauch vollkommen verschwand, aus seiner Schutzmannszeit. Er will als Soldat nur 4—5 Glas Bier täglich getrunken und dies sowie sein mässiges Rauchen seit seiner Erkrankung aufgegeben haben.

Lues wird negirt. Er hat 1882 geheiratet. Drei Kinder leben und sind gesund, vier sind jung, angeblich an Zahnkrämpfen, gestorben. Seine sonst gesunde Frau hat ferner 2 Mal abortirt.

Im Jahre 1895 war er vierzehn Wochen krank. Er verspürte Hämmern in beiden Schläfen, einen Schmerz besonders an der Nasenwurzel, „als ob der Kopf ihm platzen müsste". Eine galvanokaustische Polypenentfernung half nichts. Pinselte man dagegen die eine oder andere Hälfte der Nasenhöhle mit Cocain oder drückte man auf einen Punkt zur Seite des Nasenflügels (der übrigens der Druckstelle des Nervus infraorbitalis nicht genau entspricht), so wurde die so behandelte Kopfhälfte auf kurze Zeit von dem Schmerz befreit. Dieser Kopfschmerz machte es ihm schliesslich zur Unmöglichkeit, sich nachts in's Bett zu legen. Da ihm keine Therapie half, ging er zum Morsedienst über, der wie schon erwähnt, den Kopf nicht so anstrengt. Dort zeigten sich diese Schmerzen nur, wenn er erkältet war.

Dann bekam er im Herbst 1898, nach unserem Aufnahmestatus vom März 1899, eine Omarthritis dextra, verbunden mit einer Radialisneuralgie. Diese letztere äusserte sich besonders in Brennen und Stechen in den Fingerspitzen derart, dass er in der Fingerhaut mit dem Messer nach Glassplittern suchte, dass, wenn er mit den Fingern eine scharfe Kante berührte, er zusammenfuhr, als ob er sich verbrannt hätte etc. Er sah sich oft genöthigt, mit der linken Hand zu arbeiten, besonders als rechts bei jedem Tasterdruck blitzartige Schmerzen im Oberarm von dem Schultergelenk bis zum Sulcus radialis ausstrahlten.

Das Massiren in unserer Poliklinik machte den Arm im Schultergelenk wieder bewegungsfähig, aber die Schmerzen waren nicht gänzlich beseitigt. Auch die letzterwähnten, ausstrahlenden Schmerzen im rechten Oberarm stellten sich beim Morsetelegraphiren wieder ein.

Daher liess sich der Patient versetzen und hat jetzt seit dem November 1899 (bis zum September war er ausser Dienst gewesen) nur schnell zu schreiben. Dies ging bis zum Februar 1900 ohne Beschwerden; seitdem fühlt er nach langem Arbeiten einen Schmerz im Nervus radialis an seiner Druckstelle am Oberarm. Der aufgestützte Unterarm ruht unbeweglich auf dem Tisch, sodass er das Papier nach links unter der Feder fortziehen und mit der linken Hand eintauchen muss. Doch giebt sich dies nach kurzer Ruhe, um mehrmals am Tage wiederzukehren.

Nach 4 Wochen hatte er auch im linken Oberarm an der Radialisdruckstelle einen „ruckweise auftretenden, bohrenden Schmerz", angeblich verbunden mit Taubheitsgefühl in der Spitze des linken, kleinen Fingers.

Alle diese Erscheinungen sind Wetter- und Stimmungseinflüssen unterworfen.

Die Kopfschmerzen haben sich, seitdem der Patient nur Bureaudienst hat, gebessert, er ist jetzt oft wochenlang frei von ihnen.

Objectiv fand ich ausser der schon 1899 festgestellten leichten Atrophie der Schultermuskulatur, besonders in der rechten Infrascapulargrube, dem leichten Zittern der Zunge und der gerade merkbaren Schwäche des rechten Nervus facialis, nur eine Druckschmerzhaftigkeit beider Nervi radiales an ihren Druckpunkten, an den Oberarmen und eine leichte Sensibilitätssteigerung an den Fingerspitzen.

Eine uns zugeschickte Postkarte lässt trotzdem auch nicht einmal den Gedanken an eine Schreibstörung aufkommen.

Von diesen 5 sensorischen Fällen wollen wir jetzt zu den vorwiegend motorischen übergehen und zwar zunächst zu den Paresen.

Fall 6 betraf einen jetzt 42jährigen Obertelegraphen-Assistenten, der vorher 12 Jahre Hoboist bei der Infanterie gewesen und wegen jetzt beseitigter Tachykardie ausgetreten, sonst stets ganz gesund war. In seiner Familie sind keine Nervenkrankheiten vorgekommen. Sein im Alter von 54 Jahren gestorbener Vater litt an Rheumatismus.

Nach 6jährigem Hughs-Telegraphiren erkrankte er im April 1897 an

Schwäche des vierten und fünften Fingers der linken Hand, hervorgerufen durch Interosseusparese und Parese des M. abductor digiti minimi. Die beiden Nervi ulnares waren druckempfindlich, besonders aber der linke. Auch der N. medianus links war in der Cubitalbeuge druckempfindlich.

Ausserdem klagte er noch darüber, dass sein Arm oft nachts, wenn er erwachte, eingeschlafen war, was schliesslich auch am Tage beim Aufstützen geschah.

Bei der ersten Untersuchung wurde Tremor der Hände, besonders der linken und Tremor linguae festgestellt; letzteren bemerkte ich auch jetzt noch, der erste ist durch die 8wöchige Massage und Beschäftigungswechsel beseitigt. Dagegen schien mir noch die Kraft der linken Hand etwas gegen die Norm herabgesetzt zu sein.

Sonst fand ich nichts Pathologisches, auch sein Herz functionirte wieder vollkommen correkt.

Er hatte, was ich im Hinblick auf die ersten Fälle hervorheben will, keine secretorischen, vasomotorischen oder Schreibstörungen.

Fall 7 gestaltet sich insofern anders als die übrigen, weil der zur Zeit seiner Erkrankung 35jährige Mann, Sohn einer nervösen Mutter, schon während seiner 12jährigen Militärmusikerzeit (er war Posaunenbläser) leicht erregbar war und in der letzten Zeit viel an Kopfschmerzen litt, die sich, seitdem er telegraphirt, steigerten, wie er überhaupt bei seiner Untersuchung im Sommer 1896 alle Symptome der Neurasthenie darbot.

Schon 1 Jahr bevor er, und dann während er $1/2$ Jahr lang am Morse-Apparat telegraphirte, hatte er Schreibbeschwerden. Er verliess den Morse-Apparat, weil er „die Finger nicht mehr in der Gewalt hatte", d. h. den Taster nicht mehr halten konnte. Seine Schriftzüge boten bei einer vor unseren Augen ausgeführten Schriftprobe, bei der er nach dem achten Wort den Halter aus den Fingern verlor, deutlich das Bild der Ataxie dar.

Abgesehen von diesen Complicationen entwickelte sich bei ihm nach 4jährigem Telegraphiren am Hughsapparat im Sommer 1896 eine Parese der rechten Fingerextensoren: „der Mittel- und der Ringfinger fielen in die Tasten", sie waren aber passiv beweglich. Schlägt er den Ringfinger nieder, so fällt der Mittelfinger nach. An der linken Hand versagt der am meisten angestrengte Zeigefinger, aber nur selten und bei grösseren Aufregungen. Die Erscheinungen blieben unverändert und liessen alle übrigen Finger frei. Dagegen klagt er auch über Crampi in der rechten Wade.

Von sensorischen Erscheinungen giebt er nur zeitweise Störung der Tastempfindung in der letzten Zeit an und Taubheit von der Vola manus bis zum Handgelenk und dem unteren Drittel des Vorderarms ziehend. Also scheint ausser dem Nervus radialis auch der N. medianus mit ergriffen zu sein. Diese Erscheinungen waren nur rechts vorhanden.

Aus dem Status vom Jahre 1896 möchte ich noch den Befund von starkem Tremor manuum hervorheben, mit dem Druckempfindlichkeit der Armnerven, namentlich rechts verbunden war.

Ich konnte davon nichts mehr sehen, wie er auch angiebt, ist er durch

unser vierwöchentliches Faradisiren bedeutend gebessert worden. Er telegraphirt auch wieder am Hughsapparat, doch soll der Mittelfinger rechts noch ab und zu versagen.

Aehnliche Erscheinungen bietet Fall 8 ein im Alter von 36 Jahren erkrankter Ober-Telegraphenassistent, der seit 10 Jahren am Hugsapparat thätig, im Frühjahr 1897 erkrankte. Seine Mutter und Geschwister sind nervös, er selbst auch von Jugend auf. Er trank ca. 4—5 Glas Bier täglich, seit der Erkrankung aber weniger. Er klagt über ein Ermatten beider Hände und Arme nach längerem Arbeiten. Dies verschlimmerte sich mehr und mehr, so dass er schliesslich nur noch eine Stunde arbeiten konnte.

Seine Nachtruhe wird durch Schmerzen gestört, die während, vorzugsweise aber bald nach der Arbeit auftreten und sich nachts verstärken. Durch kalte Abreibungen und Ruhe etwas gebessert, zogen sie bald nach Wiederaufnahme der Arbeit in die Schulter-Schlüsselbeingegend und den Kopf.

Objectiv ist der rechte, untere N. facialis etwas weniger innervirt, als der linke. Die vorgestreckte Zunge zittert etwas, die ausgestreckten Hände zittern stark. Die Bewegungen im rechten Schultergelenk sind activ und passiv behindert. Active Hebung ist nur bis $1^1/_2$ R. möglich. Die Gegend des rechten Schultergelenks ist nicht druckempfindlich, aber beide Plexus brachiales.

Jetzt nach 2 Jahren ist er noch nicht völlig wieder hergestellt, aber erheblich gebessert, und zwar durch kalte Abreibungen, Gymnastik und Aufenthalt in frischer Luft, während Elektrisiren und Massage ihm nicht wesentlich geholfen haben.

Dieser Fall leitet schon zu den Mischformen über, die ich, da kein Fall von rein motorisch-spastischer Neurose, also kein eigentlicher Telegraphistenkrampf von mir gesehen wurde, mit der Aufzählung einer Reihe von sensorisch-paretischen Formen beginnen will.

Fall 9. Ein damals 38jähriger Ober-Telegraphenassistent, der $5^1/_2$ Jahre am Hughsapparat telegraphirt hatte, erkrankte im Frühjahr 1897. Der IV. und V. Finger der linken Hand wurden nicht mehr regelrecht extendirt, auch die Bewegungsempfindung in den Phalangealgelenken nahm ab. Gleichzeitig traten Formicationen und Anästhesien in den Fingenspitzen auf, die sich über die Volar- und Dorsalseite der Hand bis in's Handgelenk zogen, das „wie durchgebrochen war“. Schliesslich erlahmte der Vorderarm und die Hand, so dass er seinen Spazierstock im Sommer 1899 nicht mehr halten konnte. Endlich wurde der Biceps ergriffen, „in dem“ — oder in der darüber liegenden Haut? — sich „erbsengrosse Knüddel“ bildeten, die durch Massage zum Verschwinden gebracht wurden. Dann erst wurde der beim Hughs-Telegraphiren weniger angestrengte rechte Arm ergriffen, der allmählich dieselben Erscheinungen bot, von denen noch besonders ausser dem auffallend schnellen Einschlafen der Hände und Arme in der Ruhe, die secretorischen und vasomotorischen Erscheinungen hervorgehoben werden müssen.

Für gewöhnlich sind die Hände, besonders die linke eiskalt und wie abgestorben; beim Telegraphiren aber schwitzen sie mehr als zu gesunden Zeiten.

Nach vielem Arbeiten werden die Hände roth und dick, „als ob sie platzen wollten“.

Alle diese Erscheinungen traten anfangs nur nach 2—3stündiger Thätigkeit, schliesslich aber schon nach ca. 20 Minuten auf.

Seit dem Jahre 1899 hat er auch in den Fussspitzen und Hacken ein nicht nur beim Telegraphiren bemerkbares Stechen.

Er ist schreckhaft geworden, kann selbst einen kurzen Schlaf nur noch durch kalte Abreibungen erzwingen, und klagt jetzt noch über eine ganze Reihe anderer Beschwerden, die, keine objectiven Zeichen bietend, sich wohl als hystero-neurasthenische deuten lassen, besonders da schon im Jahre 1897 Globus hystericus festgestellt wurde.

Ausserdem fanden sich damals und auch jetzt noch eine deutliche Erweiterung der linken Pupille und Lidspalte und feinschlägiger Tremor manuum. Die Uhr wurde links nur auf 15 cm Entfernung gehört.

Ferner zeigte es sich, dass die grobe Kraft der oberen Extremitäten etwas herabgesetzt, die Oberarm- und Schultermuskeln etwas schlaff waren, aber, auch im Biceps, fand sich nirgends eine Muskelschwiele.

Druck auf den linken Nervus ulnaris ruft im IV. und V. Finger ein dem Einschlafen ähnliches Gefühl hervor.

Die verschiedenen, in unserer Poliklinik angewandten Behandlungsmethoden liessen die Erscheinungen während eines Urlaubs sich bedeutend bessern, doch konnte er trotzdem nur noch einige Tage am Hughs-, ca. 2 Monate am Morse-Apparat thätig sein; dann ging er in den Postdienst über, seither fühlt er sich wohler, auch die Beschwerden in den Armen und Händen sind gebessert und treten nur noch bei Witterungswechsel auf.

Fall 10. Ein jetzt 33jähriger Ober-Telegraphenassistent, der einer rechtsseitigen Skoliose des Brusttheils der Wirbelsäule wegen — der Brustkasten ist links zugleich seitlich comprimirt — nicht Soldat war, hatte vier Jahre im Postdienst „Morse“ telegraphirt und war dann nach 9jährigem „Hughs“telegraphiren im Frühjahr 1896 zunächst an allgemeiner Nervosität erkrankt.

Nach 11wöchigem Urlaub, der sein Allgemeinbefinden besserte, hatte er noch 4 Wochen stark angestrengt „Hughs“telegraphiren können, dann stellte sich wieder, wie schon vorher Schwäche der Finger ein. Zuerst erkrankte die linke obere Extremität. Der IV. Finger „schlief häufig ein“, besonders die Endphalanx, dann auch der III. und IV. Finger. Weniger ergriffen waren Daumen und Zeigefinger. Gleichzeitig traten dumpfe Schmerzen, besonders in der Ulnarseite des Ringfingers auf, die auch den Handrücken, vor allem die Umgegend der 3 letzten Metacarpen befielen, und es stellten sich Empfindungen, als ob die Finger anschwellen und steif würden, ein; auch war die Bewegung wirklich erschwert. Es handelte sich also wohl um sogen. spastische Lähmungen (Strümpell's Lehrbuch 1899, III. S. 72) begleitet von kleinschlägigem Zittern (Pro- und Supinationsbewegungen).

Schliesslich liess auch hier das Muskel-, Lage- und das Bewegungsempfindungsvermögen der Gelenke sowie das Muskel- und Lagegefühl und das

Tastgefühl der Fingerspitzen nach, so dass auch er falsche „Tasten mit falschen Fingern" anschlug „ohne es zu merken".

Bald stellte sich eine Schwere im linken Vorderarm ein. Patient giebt dabei ausdrücklich an, dass die Arme ihm nicht festgestanden hätten oder herabgesunken wären, sondern sie waren — oder schienen (?) nur schwer.

Sobald er den Ellenbogen aufstützte und auch im Bett, schliefen die Finger ein.

Schliesslich überzogen seine Parästhesien auch den Vorderarm, an der Ulnarseite entlang, und auch im Schultergelenk hatte er einige Mal bohrende Schmerzen.

Rechts kamen dann ähnliche Erscheinungen, doch blieben sie auf die Hand beschränkt, auch dort hatte er etwas kleinschlägigen Tremor und Steifigkeit aller Finger aber keine Taubheitsempfindung.

Wenn er warm wird, schwitzt er nur an der linken Körperhälfte.

In der Poliklinik wurde er massirt und galvanisirt, wodurch sein Zustand sehr gebessert wurde, besonders empfand er jedesmal nach der Massage eine bedeutende Erleichterung. Trotzdem verliess er auf unsern Rath den Hughsdienst und ist jetzt im Bureau beschäftigt, wo er Anfangs noch beim Schreiben mit der Schwere und Steifigkeit zu kämpfen hatte, die dann aber trotz anhaltender Arbeit nachliessen.

Jetzt kommen sie noch als „Unbequemlichkeitsgefühl in der Hand" bei Erregungen wieder, so z. B. als er mir seine Krankheitsgeschichte erzählte. Er hatte auch, als er mir eine Schreibprobe gab, sich sehr bald ausruhen und die Hand hochheben müssen, um die wieder auftretende Schwere zu überwinden.

Bei Erregungen zittert er am ganzen Körper und hat ein dumpfes Gefühl, als ob die zwei letzten Phalangen des linken Ringfingers „stärker als die andern wären". Aus dem objectiven Befund will ich noch den Tremor linguae und das Zittern der Lider bei Lidschluss erwähnen. Auch gab er an, den elektrischen Strom links schwächer zu fühlen.

Im Uebrigen bot er die psychischen Symptome eines Neurasthenikers.

Fall 11 betrifft einen im Alter von 52 Jahren erkrankten Mann, der 10 Jahre am Morse- und dann 5 Jahre am Hughs-Apparat telegraphirt hatte, als er im Mai 1896 unsere Poliklinik aufsuchte. Er glaubt den Grund seiner Erkrankung in dem übermässigen Spreizen seiner etwas kurzen Finger suchen zu müssen.

Er klagte während des Telegraphirens über Parästhesien und Anästhesie in den Fingern der rechten Hand. Geringes Bewegungsempfindungsvermögen und Schwäche in Arm und Hand, deren Beweglichkeit sehr erschwert war, da sie immer „müde und schwer gewesen seien". Dies Gefühl stieg von den am meisten ergriffenen drei letzten Fingerspitzen über die Ulnarseite des Vorderarms bis zum Sulcus bicipitalis auf.

In dieser Zeit war der rechte Arm nach dem Schlaf wie abgestorben. —

Objectiv war damals eine Herabsetzung der Sensibilität der rechten oberen Extremität und eine geringe Abschwächung ihrer groben Kraft, ausserdem allgemeine Anämie festzustellen.

Der Patient war vier Monate ausser Dienst, während welcher Zeit er drei Wochen lang galvanisirt, dann neben dem Gebrauch von Soolbädern massirt wurde.

Besonders diese zwei letzteren Behandlungsweisen waren erfolgreich. Er thut seitdem wieder am Hughs-Apparate Dienst.

Kurz voraus gingen seiner Erkrankung damals rechtsseitige Brustschmerzen in Höhe der IV. Rippe und Rückenschmerzen, die von der Fossa supraspinata bis zum Angulus inferior scapulae und zur Wirbelsäule sich erstreckten. Kaltwasserbehandlung verstärkte sie, aber Bilsenkrautöl-Einreibung brachte sie in 3 Tagen zum Verschwinden, worauf dann die Anästhesien der Finger begannen.

Erwähnenswerth ist noch, dass er aus sehr gesunder Familie stammt und bis auf zweimalige Influenza im Jahre 1894 gesund war. Lues negirt er, der nicht mehr als 2—3 Glas Bier täglich trinkt und nur 2—3 leichte Cigarren raucht; Angaben, die sich mit denen unserer andern hier erwähnten Patienten decken, sofern nicht ausdrücklich anderes von mir angeführt wird.

Im Fall 12 compliciren sich die Erscheinungen wieder dadurch, dass der seit 17 Jahren telegraphirende Mann schon in den ersten 4 Jahren seiner Thätigkeit, als er nur wenig und nur am Morse-Apparat beschäftigt war, Beschwerden verspürte, die beim Uebergang zum Hughs-Apparat zunächst verschwanden, wohingegen Schreibstörungen sich einstellten, die jetzt nach einer vor unseren Augen abgelegten Schriftprobe in typisch-klonischen Pro- und Supinatorenkrämpfen, verbunden mit tonischen Flexorenkrämpfen und kurzen Zuckungen im Flexor carpi ulnaris bestehen. Hingegen konnte dieser Patient andere feinere, z. B. Laubsägearbeiten ausführen.

Der Patient hat nicht gedient, da er zu schwach und astigmatisch war, ist aber sonst nicht krank gewesen. Als er ca. 5 Jahre am Hughs-Apparat telegraphirt hatte, begann 1892 seine Erkrankung allmählich in der linken Hand. Er war damals 25 Jahre alt. Zuerst empfand er im kleinen Finger Schwäche, leichte Ermüdbarkeit und brennende Schmerzen, dann dehnte sich diese sensorisch-paretische Neurose über die ganze Hand aus, ergriff auch den Daumen und zog über den Handrücken ins Handgelenk und machte zunächst keine weiteren Fortschritte, wie sie auch eine Zeitlang in der Gegend der distalen Metacarpusköpfchen einen Stillstand gefunden hatte.

Die Beschwerden traten nur beim Telegraphiren auf und waren während der Ruhe nicht zu bemerken, auch über leichtes Einschlafen oder secretorische resp. vasomotorische Störungen war nicht zu klagen.

Bald wurde dann die rechte Hand befallen, wo der Patient eine ganz eigenartige Localisation ausdrücklich angiebt. Zuerst wurden die zwei letzten, dann der Zeigefinger ergriffen, und, während der Mittelfinger nur wenig in Mitleidenschaft gezogen wurde, bestanden im Daumen starke Schmerzen.

Damals wurden auch die Handrücken beiderseits sehr hyperästhetisch.

Während der letzten zwei Jahre des Telegraphirens zog der Schmerz auf der Beugeseite der Vorderarme zum Ellbogen und es wurde über grosse Schwäche der Arme geklagt. In der Daumenballen-Musculatur rechts blieb ein andauernder Schmerz, der erst verschwand, als im Jahre 1895 das Telegraphiren ganz aufgegeben wurde.

Erst im Jahre 1898 suchte der Mann unsere Poliklinik — seiner Schreibbeschwerde wegen — auf. Man konstatirte Tremor manuum und Druckschmerzhaftigkeit beider Nervi mediani.

Massage linderte diese Beschwerden nur wenig.

Ich fand jetzt bei der Untersuchung die grobe Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt. Tremor manuum und linguae. Ferner ausser der oben beschriebenen motorisch spastischen Schreibeneurose, den Herzspitzenstoss in der Mammillarlinie. Die Herzthätigkeit beschleunigt und arhythmisch. Den Puls 90, voll, gespannt und unregelmässig. Die Reflexe waren lebhaft.

Fall 13. Nach 4jährigem Telegraphiren am Hughs-Apparat erkrankte im Jahre 1897 der damals 36jährige Mann, der vorher 14 Jahre lang Infanterist gewesen war. Er hatte im Jahre 1881 Gelenkrheumatismus, war sonst aber ganz gesund. Er rauchte früher stark, hat es aber jetzt völlig unterlassen, da er darnach Schwindelanfälle bekam und an Rachenkatarrh zu leiden hatte.

Sein Vater ist gesund, seine Mutter starb an einer Apoplexie. Nervenkrankheiten sind nicht in der Familie.

Seine Krankheit bietet ein in allen Stücken typisches Bild der „Hughsneurose" dar. Dieser Patient leidet an Paraesthesien, vasomotorischen und secretorischen Störungen, Paresen der Arme und Zittern der Hände. Dazu gesellten sich die schon mehrmals gefundenen klonischen Zuckungen erst des rechten, dann auch des linken Beins. Auch seine Handschrift zeigt krankhafte Veränderungen. Wenn ich gleich hinzufüge, dass weder Versuche mit dem Morse-Apparat, noch Massage ihm dauernd geholfen haben, und dass Symptome arteriosclerotischer Natur sich jetzt einstellen, so habe ich eine kurze Uebersicht über die Krankheitserscheinungen dieses Mannes gegeben, der übrigens noch seinen Dienst versieht. aber stets dabei Hilfe braucht.

Eine eingehendere Darstellung seiner Beschwerden dürfte, da sie so typisch sind, am Platze sein.

Schon nach $1/2$ stündigem Telegraphiren oder Schreiben werden ihm die Finger schwer wie Blei, brennen und lassen ihn ein Gefühl wie Ameisenlaufen empfinden. Der Patient wird stark erregt und schwitzt zunächst an der Hand, die sich roth verfärbt unter Spannungsgefühl in der Haut, „als ob sie anschwelle". Nach längerer Arbeit geräth dann auch der ganze Körper in Schweiss; die Schmerzen treten auch in der Hand auf, von der Radialseite des Vorderarms aus bis in's Schultergelenk ziehend, und der ganze Arm wird schwer, wie abgestorben und ist nur ungeschickt zu bewegen. Die Finger zittern. In der Ruhe bessern sich diese Erscheinungen nur wenig, ja sie halten sogar nach bedeutenderen Anstrengungen oft Tage lang an.

Ein Jahr später stellten sich im rechten Bein und nach weiteren $3/4$ Jahren im linken Schmerzen ein, welche die Innenseite des Unterschenkels entlang

ziehen, etwa in dem vom Nervus saphenus innervirten Gebiet localisirt. Noch ein Jahr später, also im vorigen Jahre, traten klonische Zuckungen in den Beinen auf und zwar besonders wennsie im Bett warm wurden. Gefolgt sind diese Erscheinungen von allgemeiner Aufregung, mehrstündiger Schlaflosigkeit und Abgeschlagenheit am nächsten Morgen, die nach schwerer Arbeit event. Tage lang andauert.

Kalte Abreibungen und Massage halfen während der Dauer eines Urlaubs, doch stellten die Krankheitssymptome bei Wiederbeginn des Dienstes sich auch wieder ein. Hinzu traten später noch Schwindelanfälle während der Arbeit und, bei Drehungen des Kopfes, auch ausserhalb des Dienstes.

Versuche, den Morse-Apparat zu benützen, liessen bei einiger Anstrengung dieselben Erscheinungen auftreten, vor Allem Schwere des Vorderarms und Steifheitsgefühl im Handgelenk.

Zeitweise hat der Patient auch Herzbeklemmungen und Angstgefühle mit Schweissaustritt. Jedoch soll dies in letzter Zeit nur noch gelegentlich bei Aufregungen, nicht mehr regelmässig im Dienst eintreten.

Aus seinem jetzigen Status praesens möchte ich hervorheben, dass die Sensibilität in den Fingerspitzen erhöht und der Flexor carpi ulnaris rechts druckschmerzhaft ist.

Die Pupillen sind sehr weit.

Der erste Ton über der Herzspitze ist dumpf, über der Aorta ist der zweite Ton etwas laut und der erste nicht ganz rein. Das Romberg'sche Symptom ist angedeutet. Arteriosclerose-Symptome sind deutlich ausgeprägt.

Ebenso typisch erscheint

Fall 14. Ein damals 39jähriger Mann erkrankte nach fast 6jährigem Telegraphiren im November des Jahres 1895, nachdem er, wie überhaupt die Telegraphisten, an einem zwanzigsten Tage ausser dem 7stündigen Tagesdienst auch noch 10 Stunden Nachtdienst hatte.

Er hatte sich einmal den linken Arm verrenkt und nach seiner Ansicht im Jahre 1881 mit einem Tripper zugleich einen Schanker gehabt, der ohne Schmierkur folgenlos vorüberging. Seit dem Jahre 1885 verheiratet, hat er 4 noch lebende Kinder, eins starb an einer „Gehirnentzündung" (Meningitis), eins wurde tot geboren. Also scheint keine luetische Infection vorzuliegen.

Im Uebrigen war er 15 Jahre Ulan und ganz gesund, aber seit einem Sturz vom Pferde im Jahre 1884 auf dem rechten Ohr schwerhörig.

Seine Krankheit begann mit stechenden Schmerzen im „Rückgrat", besonders zwischen den Schulterblättern, die bei lang dauernder Arbeit sich beständig steigerten.

Plötzlich traten dann bald „brennende und kriebelnde" Paraesthesien und Anaesthesie in den Fingerspitzen auf, die angeschwollen und roth waren. Die Haut des ganzen Körpers wurde trocken. Besonders fiel ihm auf, dass die sonst sehr schweissigen Hände und Füsse gar nicht mehr schwitzten. Beim Aufstützen der Vorderarme auf die Tischkante schliefen die Hände ein. Das Gefühl der Abgestorbenheit ergriff die zwei letzten Phalangen aller Finger

beider Hände, doch waren die Daumen, die nur wenig zu thun haben, auch am wenigsten befallen.

Der Schmerz zog dann auf dem bekannten Weg zu den distalen Metacarpalenden, über den Handrücken bis zum Handgelenk, dann aber auf der Beugeseite des Vorderarms, wo sich in der Haut verdickte, besonders schmerzhafte Stellen bildeten, bis zum Olecranon; es war also auch hier das Ulnaris- und Medianusgebiet ergriffen. Dann zogen diese Schmerzen über den ganzen Körper bis in die Beine — also den umgekehrten Weg wie in unseren ersten Fällen wählend.— zuerst in den Füssen, dann in den Waden und zuletzt erst in den Oberschenkeln localisirt!

Im Augenblick eines solchen Anfalls blieben die Hände in Clavierspielerstellung unbeweglich vor dem Apparat stehen. Dieser Patient meint auch, dies sei nicht krampfartig, sondern wie gelähmt gewesen; wir haben es also auch hier anscheinend mit einer nicht schlaffen Lähmung, sondern einer spastischen zu thun. Gleichzeitig stellten sich nervöse Kopfschmerzen, Flimmerskotome und Insomnie ein.

Diese Anfälle, zuerst $1^1/_2$ Stunden nach Beginn des Telegraphirens auftretend, stellten sich schliesslich in immer kürzerer Zeit und mit immer grösserer Heftigkeit ein.

Im Ganzen war die linke Hand stets mehr ergriffen.

Im Februar des Jahres 1896 wurde der Patient dienstunfähig; bis October massirten wir ihn, konnten aber seine Beschwerden nur bessern. Recht gut that ihm auch ein Landaufenthalt, während dessen eine „Buttermilchkur“ durchgemacht wurde.

Kalte Bäder konnte der Patient nicht vertragen.

Im Uebrigen giebt er über seine Anfälle noch an, dass sie besonders nach Erregungen auftraten, mit Kältegefühl in Hand und Fuss verbunden waren und oft während der Ruhe, besonders nachts beim Liegen, sich wieder einstellten. Bei feuchter Witterung will er stärkere Schmerzen gehabt haben als sonst.

Als vermeintliche Ursache gab der Mann Ueberanstrengung an, besonders durch das erst in neuerer Zeit geübte Greifen sogenannter „Combinationen“, vor Allem, wenn ununterbrochen „gegeben wird“, d. h. Telegramme abgesandt werden.

Ferner seien noch die Angaben des Patienten über sein linkes Auge erwähnt. Es sei nämlich damals die Pupille erweitert gewesen, er habe im Auge einen stechenden Schmerz verspürt, der jetzt gebessert, aber immer noch nicht ganz verschwunden sei. Auch thräne das Auge sehr oft.

Objectiv liess sich feststellen, dass die rechte Pupille grösser war als die linke, welche schlechter reagirte. Das Gehör auf dem rechten Ohr ist schlechter als auf dem linken.

Auch Fall 15 stellt eine sensibel-paretische Form der Telegraphisten-Beschäftigungs-Neurose dar.

Der Patient, der bis zum Jahre 1896 zwölfeinhalb Jahr lang Soldat und nie nervös war, telegraphirt seitdem am Morse-Apparat und erkrankte be-

reits im Frühjahr 1898, also nach zwei Jahren, 32 Jahre alt. Er giebt an, seitdem sehr aufgeregt und schreckhaft zu sein. Der Sitz seiner Erkrankung ist nur im rechten Vorderarm, wo ein Schmerz, „als ob die Knochen angebohrt würden", zuerst nur von der Gegend des Processus styloideus radii, bald auch ulnae ausgehend, über die ganze Extensorenseite sich langsam bis zur Ellbogenbeuge entlang zog. — Die rechte Hand schwitzt sehr beim Telegraphiren.

Kleinere Gegenstände konnte er damals gar nicht halten, und nach dem Dienst war der Arm so „lahm", dass es ihm z. B. sehr schwer fiel, den Löffel beim Essen zu halten. Es handelt sich also augenscheinlich um eine Parese der Hand- und Fingerflexoren.

Massage (zuerst beim Schreiblehrer Wolff in Frankfurt a. M.), Soolbäder etc. konnten diesem Telegraphisten immer nur vorübergehende Linderung verschaffen. Daher hat er jetzt den Telegraphendienst verlassen. Doch auch den Bureaudienst kann er nicht ohne Schwierigkeiten versehen, da er bereits seit $1^1/_2$ Jahren beim Schreiben über Schmerzen des Handrückens und kleinen Fingers, sowie Parese der Extensoren (oder Flexorencontraction?) zu klagen hat. Wir besitzen eine Schreibprobe von ihm.

Complicationen von allen drei Arten der Telegraphisten-Beschäftigungsneurose liegen in den zwei nächsten Fällen vor:

Fall 16 betrifft einen Ober-Telegraphen-Assistenten, der bis zum Jahre 1890 12 Jahre lang Marinesoldat war, als solcher im Jahre 1884 einen Icterus, 1889 Malaria mit mehreren schwachen Recidiven durchgemacht hatte, aber beim Uebertritt in den Polizei- und 5 Monate später in den Postdienst angeblich „kerngesund", jedenfalls aber nicht nervös war.

Eine Schwester von ihm, die kinderlos verheirathet ist, soll etwas nervös sein. Sonst ist seine Familie gesund. Er selbst hat angeblich nur eine Gonorrhoe, keine Lues durchgemacht. Er trinkt nur 1—2 Glas Bier, keinen Schnaps und raucht, seitdem er krank ist, garnicht, weil er die Pfeife nicht mehr vertrug. Er war aber nie ein starker Raucher. Im Jahre 1893 will er an „Reissen in Kreuz und Wirbelsäule" — ähnlich unsern ersten Fällen? — erkrankt sein, so dass er „bewegungslos" war.

Sein jetziges Leiden datirt vom Frühjahr 1896. Er hatte, 33 Jahre alt, bis dahin also etwas mehr als 5 Jahre mit dem Hughs-Apparat telegraphirt. Er verspürte damals Parästhesien am ganzen Körper, konnte zeitweilig vor Kopfschmerz nachts nicht schlafen und wurde allgemein nervös. Auch schreckte er oft aus dem Schlaf unter zuckenden Bewegungen des linken Arms auf.

Er hatte übrigens selbst zum Greifen von „Combinationen" hinreichend lange Finger.

Er klagte zuerst über Gefühllosigkeit und Schwäche in den beiden letzten Fingern der linken Hand, „sodass er sie ausstrecken musste". Nach dem Strecken war es besser. Es handelt sich also wohl um Spasmen der Beugemuskeln und gleichzeitige Paresen der Streck-Muskeln dieser Finger. Ausserdem zog

sich ein allmählich und auch jedes Mal beim Telegraphiren zunehmender und immer früher sich einstellender Schmerz über den Handrücken und an der Ulnarseite des Vorderarms entlang bis etwa zur Höhe des Biceps.

Auch die übrigen Finger wurden nach und nach etwas in Mitleidenschaft gezogen, und zwar kam es, wie das uns schon so oft begegnete, zum Anschlagen falscher Tasten. Auch liess er, während der Behandlung bei uns, Gegenstände aus der Hand fallen, da er sie nicht fühlte, und die Finger zogen sich unter ziehendem Gefühl zusammen.

Wir haben es hier also — ich will besonders noch einmal an die klonischen Zuckungen des Arms im Schlaf erinnern — mit sensorisch-paretisch-spastischen Affectionen (und zwar im Gebiete aller 3 Armnerven) zu thun.

Objectiv wurde beim Aufsuchen unserer Poliklinik festgestellt, dass der Händedruck links schwächer war, und auch die Kraft der einzelnen Fingermuskeln war bei Widerstandsbewegungen entschieden schwächer als rechts.

Behandelt wurde zuerst mit Soolbädern des Arms ohne Erfolg. Wir faradisirten und galvanisirten nach verschiedenen Methoden, sahen Besserung aber erst von der jedes Mal sehr wohlthuenden Massage. Auch Landaufenthalt und Kaltwasserbehandlung trugen dazu bei, dass der Patient schliesslich keine besondere Beschwerden mehr hatte, auch nicht, als er vorübergehend Morse-telegraphirte, wobei ja allerdings nur die rechte Hand benützt wird. Der Patient verrichtet jetzt Bureaudienst.

Mir gab er jetzt nur noch an, etwas Schwächegefühl in der linken Hand zu verspüren. Auch habe seine Frau noch ab und zu ein Zusammenzucken seines ganzen Körpers im Schlaf bemerkt, doch sei dies nicht immer von Aufwachen begleitet. Der Kopfschmerz und die damalige trübe Stimmung seien ganz geschwunden.

Um so interessanter war es mir, eine Druckschmerzhaftigkeit des Epicondyl. lat. humeri sinistri zu constatiren, wobei mir der Patient erzählte, dort habe er noch, aber bedeutend weniger als früher, Schmerz, sobald er links etwas trägt. Das Erheben des Arms geht dann nur „auf Umwegen", also unter Drehung und Anwendung sonst nicht vorzugsweise benutzter Muskeln von statten.

Eine ganz vollkommene Heilung kann also auch hier nicht angegeben werden.

Am stärksten ausgeprägt sind die spastischen Erscheinungen im Fall 17, der auch sonst noch einige beachtenswerte Eigentümlichkeiten aufweist. Es handelt sich hier um einen im Alter von 40 Jahren im April 1898 erkrankten Telegraphenbeamten, der seit ca. 9 Jahren „Hughstelegraphirt"; vorher ist er 12 Jahre Soldat und, wie er angiebt, stets sehr kräftig gewesen, trotz eines seit seinem 22. Jahre bestehenden angeblichen Magenleidens.

Er musste Anfangs beim Telegraphiren seine Finger sehr ausspreizen. Seine Erkrankung begann gleichzeitig in beiden Händen und zwar in den kleinen Fingern, in denen er ein Ziehen und Spannungsgefühl bemerkte, die Extensorensehnen zuckten und die Haut über ihnen röthete sich. Also haben wir es hier mit vasomotorischen Erscheinungen der Haut und Extensoren-

spasmen zu thun. Gleichzeitige Mattigkeiten der ganzen Hand sind wohl als Flexorenparesen zu deuten, denn der Patient giebt an, die Finger wurden so „schwach, dass er nicht weiter arbeiten konnte“, also die zum Anschlagen der Tasten nöthige Kraft der Fingerbeuger nicht mehr besass. Dazu stimmt es auch, dass, als die übrigen Finger und das Handgelenk ergriffen waren, diese Beschwerden die Ulnar- und Beugeseite des Vorderarms, mithin den Flexor carpi ulnaris, befielen, während andererseits zeitweise fibrilläres Zittern in den Streckern des Vorderarms bei seiner ersten Untersuchung constatirt wurde.

In den Spitzen der Finger, von denen die 3 letzten am stärksten ergriffen waren, hatte dieser Mann auch sensorische Erscheinungen: Taubheitsgefühl und Ameisenlaufen.

Die Bewegungsempfindung der Fingergelenke hatte aber nicht gelitten, da er keine falschen Tasten anschlug.

Diese Beschwerden steigerten sich in solchem Maasse, dass der Patient sie schliesslich auch empfand, wenn er nicht telegraphirte, doch waren sie während der Arbeit stets am stärksten.

Beide Hände schliefen sehr leicht, besonders beim Aufstützen, ein.

Feinere Arbeiten waren ihm nicht möglich, doch entfiel seinen Händen nichts.

Im Aufnahme-Status ist ausser jetzt noch vorhandenen Symptomen, wie einer schwächeren Innervirung des rechten unteren N. facialis, Abweichen der dem Mundboden schlaff aufliegenden Zunge nach rechts, Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet, und lebhaftem kleinschlägigen Zittern der Hände, besonders rechts, eine starke Erregbarkeit der Muskulatur beiderseits hervorgehoben. Die Reflexe waren lebhaft. Der Händedruck war rechts schwächer als links, was ebenfalls jetzt noch der Fall ist.

Eine leichte Hypalgesie der beiden Vorderarme konnte ich nicht mehr bemerken. Bedeutenderen Nutzen hat aber unsere Therapie (Massage) eigentlich nicht geschaffen, da der Patient, als er im Herbst 1898 seinen Dienst wieder aufnahm, doch immer nur eine Stunde telegraphiren konnte (und jetzt den Dienst ganz verlassen hat).

Jetzt klagt er noch über ein „allgemeines dumpfes und mattes Gefühl“ und Ziehen in den Extensorensehnen der beiden Hände. Auch bemerkt er ein Zusammenzucken im Schlaf.

Sobald er zum Schreiben den Halter in die Hand nimmt, zittern die Finger. Was er vor unseren Augen schrieb, war unleserlich, die Schriftzüge vollkommen atactisch. Die Hand sinkt ganz zusammen und der ganze Vorderarm, zuerst die beiden letzten Finger, gerathen in Tremor. (Pro- und Supinationsbewegungen.)

Eine zu Hause entworfene Schilderung seiner übrigen Beschwerden (Zusammenzucken im Schlaf, Präcordialangst; unruhige Träume, Furcht ermordet, benachtheiligt und verfolgt zu werden; daher Missstimmung. Er fürchtet geisteskrank zu werden; liest nicht gern, weil er die nöthige Ruhe nicht habe etc.; Verstopfung), ist leserlich, wengleich atactisch geschrieben.

Seine Beschäftigungsneurose erstreckt sich also ebenfalls über alle drei Armnerven.

Anhangsfall.

Nur anhangsweise kann ich des einzig dastehenden Beginnes wegen die Krankengeschichte eines erst 21jährigen Postassistenten mittheilen, der wegen allgemeiner Körperschwäche militärdienstfrei ist.

Er telegraphirte neben dem Postdienst, also nur wenig, am Morseapparat $4^1/_2$ Jahre lang, dann hatte er, vom Januar 1887 an, dauernd am Morseapparat zu telegraphiren, bis er plötzlich im December desselben Jahres beim Telegraphiren einen „Ruck in der rechten Brustseite" gefühlt haben will, worauf der ganze rechte Arm schlaff, wie gelähmt herabgesunken sein soll. (Monoplegie?) Der Arm war nur mit Mühe zum Telegraphiren zu benutzen.

Bemerken möchte ich dazu, dass von dieser mir jetzt gegebenen Darstellung in unserem Aufnahmebericht nichts enthalten ist.

Ein Gefühl des Krampfes oder Zittern hat er nie bemerkt, der Arm war anfangs auch nicht schmerzhaft, sondern nur das Schultergelenk beim Erheben des Arms, indem er ein Schwächegefühl verspürte. Er konnte alle Gelenke bewegen und klagte damals nur noch über häufiges Einschlafen des Arms, anfangs auch nachts.

Festgestellt wurde bei der ersten Untersuchung nur noch Druckempfindlichkeit der Nervi radialis und medianus rechts, lebhafte Reflexe, Anämie.

Ich gewann den Eindruck, als seien beide Nn. faciales, besonders der linke, hinter dem Ohr druckempfindlich, ebenso die Nervi radialis, ulnaris und medianus. Auch der Druck auf den Erb'schen Punkt wurde als sehr schmerzend angegeben, sowie auch über eine Schmerzhaftigkeit längs der Sehne des rechten Extensor pollicis longus bis zum Handgelenk geklagt wurde.

Elektrisiren, Kaltwasserbehandlung (Schwedische Mantelbäder, die im Allgemeinen stärkten) und Massage konnten diese Beschwerden nicht beseitigen. Ferner hat der Patient rechts im Thorax auch noch immer ein Gefühl, als ob ihm dort etwas „ausgerissen sei und nun fehle" und er telegraphirt nur mit der linken Hand; bisher ohne Beschwerden.

Zu seinem Allgemeinstatus machte er folgende Angaben. Er sei gesund gewesen, bis er durch diese Erkrankung „nervös" wurde.

Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen, aber drei Kinder seiner Mutter und seines Stiefvaters seien an Schwindsucht gestorben, und er selbst hat grosse Angst, auch schwindsüchtig zu werden.

Dieser Patient ist stark anämisch und macht einen phthisisch-neurasthenischen Eindruck; er hat ein schmales, spitzes, bleiches Gesicht und sein Supraorbitalfett ist so geschwunden, das Exophthalmus vorgetäuscht wird.

Er giebt zu im Alter von 14—15 Jahren excessiv masturbirt zu haben, jetzt habe er alle acht Tage Pollutionen und dann sei die oben erwähnte Empfindung in der rechten Seite, die er übrigens auch so charakterisirt, als ob sich „beim Athmen etwas mit heraufzöge", heftiger. Dort fühle er auch auf Druck Schmerzen, desgleichen auch im linken Deltoideus, „doch könnte das alles auch auf Einbildung beruhen".

Wir haben es also wohl mit einem hochgradigen Neurastheniker zu th und werden, da ausser der Anämie nichts Krankhaftes an ihm gefunden wur — auch Herz und Lunge sind vollkommen gesund — uns seinen Angab über die Druckempfindlichkeit einzelner Nerven und dem Beginn seiner E krankung gegenüber etwas skeptisch verhalten dürfen.

Für unsere ferneren Betrachtungen über die Telegraphistenbeschäftigung neurose kommt dieser nur anhangsweise mitgetheilte Fall ja so wie so nic in Erwägung.

Entwurf des Krankheitsbildes.

I. Aetiologie.

Versuchen wir es nun, auf diese 17 Fälle gestützt, ein Bild d Beschäftigungsneurose der Telegraphisten zu entwerfen.

1. Zunächst ist es bemerkenswerth, dass wir nur Männer zu beo achten Gelegenheit hatten.

Von ihnen waren	2	zwischen 20	und 30	Jahre	alt,
„ „ „	12	„ 30	„ 40	„	„
„ „ „	2	„ 40	„ 50	„	„
darüber . . .	1	„ 50	„ 60	„	„

2. Es sind erkrankt im Jahre 1892 2

Es sind erkrankt im Jahre	1892	2
„ „ „ „ „	1895	3
„ „ „ „ „	1896	5 !
„ „ „ „ „	1897	4
„ „ „ „ „	1898	2
„ „ „ „ „	1899	1

Auf die Jahreszeiten vertheilten sie sich so, dass

im Frühjahr . . .	11	erkrankten,
„ Sommer	1	„
„ Herbst	1	„
und „ Winter	1	„

Nicht zu ermitteln war die Erkrankungszeit bei dreien.

3. Bevor ich zu den Krankheiten übergehe, die sich in den An mnesen finden und die ich der Vollständigkeit halber erwähnen w möchte ich mir noch einige Bemerkungen über die Heredität der Nerve krankheiten in den Familien unserer Patienten erlauben. Demnach war beide Eltern und deren sonstige Verwandten völlig gesund in 8 Fälle (In 2 von diesen 8 war eine Schwester des Patienten erkrankt: d eine war nervös [Fall 16], die andere im Wochenbett maniakalis [Fall 10]).

In 2 weiteren Fällen hatten die Mütter Schlaganfälle erlitt (Fall 4 und 13).

Demnach hätten 10 von unseren 17 Patienten gesunde Eltern gehabt.

In 2 Fällen (7 und 8) waren die Mütter, in dreien Geschwister nervös (3, 8, 16).

Väter waren in 3 Fällen krank (1, 3 und 17). Der erste war gichtleidend, der andere litt an Kopfschmerzen, er starb in einem Schlaganfall, der dritte jedoch war magenleidend, wie auch der betr. Patient selbst.

In dem zweiten dieser Fälle (3) war eine Schwester des Vaters gichtisch gewesen, im dritten (17) die Geschwister jung an Krämpfen gestorben.

Wir haben also als in der Familie vorgekommen zu bezeichnen:

1. 5 mal garnichts.
2. 6 mal nervöse Störungen.
   3 mal Apoplexien.
   2 mal Gicht.
   1 mal Magenleiden und Krämpfe.

Eltern	waren	erkrankt	in	7	Fällen,
Geschwister	„	„	„	5	„
Eltern und Geschwister	„	„	„	2	„
Und eine Schwester des Vaters mit diesem			„	1	„

Von unsern 4 nervösen Telegraphisten fallen hierbei nur auf 2 (7 und 8) nervöse Erkrankungen seitens der Mutter resp. Mutter und Geschwister.

Die Mutter des dritten (Fall 4) hatte 2 Schlaganfälle, die Schwester des vierten (Fall 10) Mania puerperalis.

In den Familien des an Rheumatismus (5) und an Táchykardie (6) erkrankten Beamten war hereditär nichts Pathologisches zu eruiren.

Ein weittragender Schluss lässt sich natürlich bei einer so geringen Zahl von Patienten nicht auf den Einfluss der Erblichkeit machen, doch müssen wir sagen, dass man auf unsere Resultate hin jedenfalls auch nicht das Urtheil fällen kann, als bevorzugten diese Beschäftigungsneurosen neuropathisch belastete oder veranlagte Personen.

4. Militärdienst haben von den siebzehn 12 geleistet, und zwar:

9 Jahre . . .	1
12 „ . . .	7
mehr	4

Ausserdem hat noch einer eine mir unbekannte Zeit gedient.

Von diesen 13 Mann waren nur 2 schon während ihres Militärdienstes allgemein nervös und einer wurde wegen einer Tachykardie (Fall 6), die sich aber bald gab, entlassen. Von den übrigen kamen als kerngesunde Männer zum Telegraphendienst zehn.

Von den 4 Beamten, die nicht Soldat gewesen waren, gaben 2 an, schon früher nervös gewesen zu sein. Demnach befinden sich unter unsern 17 Patienten 12, also bei weitem die Mehrzahl, welche vor dem Telegraphiren absolut gesund waren. Ihnen stehen nur 4 gegenüber, die einzelne Symptome der Neurasthenie boten.

Zeichen sonstiger Allgemeinerkrankungen finden sich in keiner Anamnese. Ebensowenig war Lues nachzuweisen.

Verdächtig sind höchstens 7 Fälle, nämlich:

Fall 1 hat nur 2 lebende Kinder und 3 starben, davon 2 kurz nach der Geburt.

Fall 2 hatte 1 Ulcus und eine Inguinaldrüseneiterung. Die 3 Kinder sind gesund.

Fall 3 hatte 4 Kinder, die klein gestorben sind.

Fall 5 hatte 3 Kinder die leben, 4 sind gestorben. 2 Aborte der Frau

Fall 13 ist kinderlos verheirathet.

Fall 14 hatte angeblich 1 Ulcus. 4 lebende, 2 gestorbene Kinder 1 Abort der Frau.

Fall 15 hat keine Kinder, 1 Abort der Frau.

Es finden sich aber in allen diesen Fällen keine weiteren Anhaltspunkte für Lues.

Nur 2 Patienten (Fall 4 und 8) haben mehr als 2—3 Glas Bier aber auch diese nicht mehr als 5 Glas täglich getrunken.

Bis auf 4 (Fälle 4, 5, 12 und 13), die gewohnt waren, etwa 4—(Cigarren täglich zu rauchen, habe ich keinen Nicotinmissbrauch feststellen können.

Dagegen wurde mir von einer ganzen Anzahl Patienten angegeben sie hätten das Biertrinken, oder das Rauchen, oder beides seit ihre Erkrankung ganz unterlassen, da es ihnen nicht mehr bekam.

Sexuelle Excesse sind mir nicht bekannt geworden.

5. Von den Krankheiten, die meine Patienten durchmachten, ohn dass man irgend einen Zusammenhang mit der Beschäftigungsneuros nachweisen könnte, will ich zuerst die Gonorrhoe nennen, welche (in den Fällen 2, 3, 9, 10, 14, 15, 16, 17), also 8mal zugegeben wurde

Icterus und Malaria wurden in je 2 Fällen (17, 16 und 9), Influenza, Polypen der Nase, Magenleiden und Nephrolithiasis je 1mal (11, 7, 4, 3) angeführt; Augenerkrankung 2mal (15, 12).

Eher in ursächlichen Zusammenhang mit der Telegraphisten-Beschäftigungs-Neurose zu bringen, wenn dieser auch nicht bewiesen ist waren 2 Fälle von Gelenkrheumatismus (2 und 13), 1 Fall von Rheumatismus (5) und 1 Fall (3) in dem als Kind das Schlüsselbein gebrochen wurde.

In Wirklichkeit verbunden war mit einer Telegraphistenneurose eine Omarthritis dextra (5). Sonst wurden locale Erkrankungen der Extremitäten nie angegeben.

6. Somit bleibt als einziges, diese Neurosen wirklich veranlassendes Moment die Beschäftigung übrig. Da ist es nun auffallend, nach dem was uns bis jetzt über diese Krankheit in der Litteratur bekannt geworden ist, dass von diesen 17 Patienten nur 3 am Morse-Apparat erkrankt sind (7, 12, 15), denen zwei an diesem Apparat vollkommen beschwerdefrei gebliebene (10, 11) gegenüberstehen. Diese Zwei hatten 4 resp. 10 Jahre „Morse“ telegraphirt; die ersten erkrankten jedoch schon nach $^1/_2$, 2 und 4 Jahren. (Der erste dieser 3 ist mütterlicherseits nervös belastet, selbst vorher nervös und mit einer Schreibstörung behaftet gewesen.)

Krank am „Morse“ ausgehalten haben nur fünf, aber nur 2 Monate bis 2 Jahre lang (3, 4, 5, 7, 9).

Nach Anwendung der verschiedenartigen therapeuthischen Hilfsmittel versuchten „Morse“ zu telegraphiren vier (3, 4, 5, 16), die es 6 Wochen bis 3 Jahre auszuhalten im Stande waren. Länger fortzusetzen vermochte es keiner, da sie keine Dauerheilung aufwiesen. Also telegraphirt von allen 17 Beamten jetzt keiner mehr „Morse“. In allen 4 Fällen war der Uebergang zum Morse von Hughs' Apparat als Therapeuticum vorgenommen. (Onimus!)

Umgekehrt war es in Fall 7, wo Hughs' Apparat als zweiter benutzt und dann noch 4 Jahre ohne Störungen telegraphirt wurde. Vier Jahre dessgleichen wurde noch in 4 Fällen „Hughs“ telegraphirt. Zusammen also wurde vor

Eintritt der Störung je	4 Jahre	in 4	Fällen „Hughs“ telegr.
Dessgl. vor „ „ „	5 „	„ 4	„ „ „
„ „ „ „ „	6 „	„ 3	„ „ „
„ „ „ „ „	8 „	„ 2	„ „ „
„ „ „ „ „	9 „	„ 2	„ „ „
„ „ „ „ „	10 „	„ 1	„ „ „
zusammen	98 „	„ 16	„ „ „

oder 6,4 Jahre im Durchschnitt.

Schon krank waren noch thätig:

4 Wochen	lang	1 (10)
$^1/_2$ Jahr	„	je 3 (4, 5, 10)
1 „	„	„ 1 (17)
2 „	„	„ 1 (9)
3 „	„	„ 2 (12, 13)
4 „	„	„ 1 (2)
d. h. 14 Jahr 7 Mon.	„	„ 9 Patienten.

Im Durchschnitt war also von diesen 9 jeder noch $1^1/_2$ Jahr lang im Stande trotz seiner Beschwerden zu telegraphiren. Einer von ihnen (Fall 13) ist sogar jetzt schon 3 Jahre lang immer noch thätig.

Wieder hergestellt sind soweit, dass sie beschwerdefrei im Grossen und Ganzen bis jetzt wieder Dienst thun, drei Patienten,

von denen 1 = 2 Jahre (Fall 1)
und 2 = 4 Jahre (7 und 11)

thätig sind.

Zwölf haben sich anderen Berufszweigen zuwenden müssen (nämlich die Fälle 2, 3, 4, 5, 6, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17).

Von dem noch übrig bleibenden einen Beamten (Fall 8) konnten wir nur erfahren, dass er zwar bedeutend gebessert, aber noch nicht völlig geheilt, ob er noch im Telegraphendienst ist, wissen wir nicht.

Schreibstörungen sind aufgetreten bei neun Patienten (Fälle 4, 5, 7, 10, 12, 13, 14, 15, 17). In sieben Fällen also hat auch ein Berufswechsel nicht genützt (4, 5, 10, 12, 14, 15, 16, 17).

Unverändert blieb die Handschrift bei sieben (1, 2, 3, 6, 8, 11, 16).

Im Falle 9 wissen wir über das Schreiben leider nichts Näheres.

Aus diesen Zusammenstellungen geht meines Erachtens klar hervor, dass, während von unseren Patienten zwei am Morse-Apparat gesund blieben und drei dabei erkrankten, am „Hughs" mit Ausnahme eines, der den therapeutischen Apparatwechsel gar nicht erst vornahm, keiner von allen 16 beschwerdefrei blieb. Dabei konnte im Durchschnitt 6,1 Jahr lang telegraphirt werden, während am Morse-Apparat die Erkrankung im besten Falle schon nach 4 Jahren erfolgte. Dies Ergebniss, wenn es natürlich bei der geringen Anzahl der zu unserer Kenntniss gekommenen Fälle auch nur relativ charakteristisch sein kann, nöthigt doch dazu, die bis jetzt aufgestellte Ansicht, nur am Morse-Apparat kämen Beschäftigungsneurosen der Telegraphisten vor, fallen zu lassen.

Als directere Veranlassung zur Erkrankung kommt bei inneren Fällen in Betracht, dass die Luft in „Hughstelegraphenräumen", wo sehr viel Apparate stehen, schlechter war als bei den Morse-Apparaten. Während hier ferner der „Morse", als der weniger leistungsfähige Apparat nicht so sehr in Anspruch genommen ist als der „Hughs" (was schon daran erkenntlich ist, dass am „Hughs" keine alten Beamten und keine Frauen, nach den uns gemachten Angaben, verwendet werden sollen) wird an ihm nur mit einer Hand gearbeitet, am „Hughs" ist jeder Finger von beiden Händen unausgesetzt thätig, am meisten die der linken Hand. Gleichzeitig muss der Beamte stets auf dieselbe Stelle sehen, um das event. recht schlecht geschriebene Depeschen-Original zu entziffern, was besonders bei künstlicher Beleuchtung diese Beamten

ausserordentlich anstrengte. Vergegenwärtige man sich, dass diese ununterbrochen 7stündige und an jedem 20. Tage noch einmal nachts 10stündige, also zusammen oft bisweilen 17stündige Arbeit, überdies von dem steten Geräusch der niedergeschlagenen Tasten begleitet ist! (Gehörabschwächungen fanden sich ja auch vier Mal). Dieses muss bei der grossen Anzahl der in einem Saal befindlichen Apparate recht beträchtlich werden. Kommt noch hinzu, was uns allerdings nur Zwei angaben, dass die Finger etwas kurz sind und also immer ein besonderer Willensimpuls zu ihrer Spreizung erforderlich ist, so kann man es wohl begreifen, dass jeder einzelnen Arbeitsleistung eine ausserordentliche Ermattung und schliesslich eine völlige Erschöpfung des gesammten Nervensystems folgt, wie wir dies in fast allen Fällen sahen. Zehn von diesen 17 Patienten hatten durch ausserordentlich lange Militärzeit bewiesen, dass sie einen kerngesunden Körper hatten, vier waren Militärmusiker gewesen, ohne dass ihr Nervensystem litt, aber länger als 6,1 Jahr im Durchschnitt hat keiner diesen Strapazen des „Hughsdienstes“ Widerstand leisten können. Wie weit die allgemeine Schwäche des Nervensystems bei unseren Patienten sich erstreckt, geht wohl am besten daraus hervor, dass eine ganze Anzahl (Fall 4, 5, 10) angeben, schon Witterungswechsel und äussere Erregungen hätten ihre Beschwerden jedes Mal erheblich verstärkt.

Somit ist es nicht erstaunlich, dass wir bei diesen Telegraphisten am „Hughs“ gerade eine besondere Beschäftigungsneurose sich entwickeln sehen, deren Symptome wir in Folgendem aus der Sammlung unserer Fälle abstrahirt, kurz zusammenstellen wollen.

2. Symptomatologie.

Wir geben jetzt zunächst die subjectiven Beschwerden, soweit sie beim Telegraphiren selbst auftraten, geordnet in sensorische, motorische und vasomotorische resp. secretorische Störungen.

Es treten uns dabei entgegen: Schmerzen im Handrücken rechts, die von den distalen Metacarpusköpfen in die Fingerspitzen aussstrahlen. (Fall 1.) Ferner in acht Fällen in den Gebieten aller Armnerven: Schmerz, brennend und ziehend im Arm (Fall 2 Extensorenseite, Radialishälfte. Desgleichen in Fall 3, 4, 12, 13, 14, 16, 17.) In der Mittelhand [distale Metacarpusenden betreffend (4, 14) also in 2 Fällen].

Weiterhin in 2 Fällen stechender Schmerz [(Fall 9) in Handrücken und Handgelenk und der Dorsalseite des Vorderarms bis zum Ellbogen; Fall 12. IV. und V. Finger, dann im II. und III. wenig, aber andauernd im I. Digitus rechts. (Zuletzt Beugeseite, Ulnarishälfte.) (14) Beugeseite; dann der ganze Körper bis zu den Füssen (links, der Oberschenkel

später (16) Ulnar und Beugeseite]. Die Beugeseite ist somit in dre Fällen vertreten. [(4) In Hand und Fingerspitzen links. (14) In de Fingerspitzen der IV. Finger rechts und links und im Rückgrat bis z den Schulterblättern.]

Zu diesen Neuralgien gesellen sich Analgesie und Hypalgesie, di nicht nur die Haut, sondern auch die Gelenke, wahrscheinlich auch di Muskeln (verminderte Lageempfindung!) betreffen, es finden sich näm lich Taubheit der Fingerspitzen und der Gelenke, zum Anschlagen fal scher Tasten führend, verminderte Kinästhesie (Fall 1, 2, 3, 9 links später rechts; 10, 11, Finger III., IV. V. an den Spitzen beginnend 13, 16, Finger IV. und V. später die anderen nur links), also in ach Fällen; als gut erhalten [Fall 17] wird das Vermögen, die Tasten an zuschlagen, dagegen nur einmal angegeben. Dieselben Erscheinungen fin den sich einmal beim Morseapparat zu uncorrectem Arbeiten führend (3)

Ferner findet sich im Allgemeinen 4mal nur die Tastempfindlich keit gestört: [(7) Rechts in Digitus III. und IV., selten in II. links Taubheit der Vola manus und der Beugeseite des Vorderarms nur rechts (10) Taubheit links in Digitus IV, dann in III. und V. (II. und I. weni ger); besonders die letzten Phalangen. (11) und zwar die des Digitu I und II später und weniger ergreifend, über die Ulnarseite des Vorder arms bis zum Sulcus bicipitalis ziehend; (15) in den Endphalangen alle Finger beider Hände. Die Daumen sind am wenigsten ergriffen; (16 Hypalgesie über den Handrücken und die Ulnarhälfte der Beugeseit des Vorderarms bis zum Biceps steigend.] Und zwar treten, wie w sehen, hier die subjectiven Symptome in einer Gegend, die etwa den Gebiete der Nn. ulnaris und medinus entsprachen, stärker und früh auf, als in dem des N. radialis.

Weiter sind zu nennen Schwäche- und Schweregefühl im Arm [Fall 2, 4, zwischen Finger II und III; 6, im Finger V; 9, in Hand un Vorderarm links, später rechts, wie „durchgebrochen"; 10, links un recht im Vorderarm; 11, Müdigkeit; 12, Zuerst links, dann rechts i Finger V, dann in der Hand (Metacarpenenden, distal; Gegend übe den Metacarpen, Handgelenk, grosses Mattigkeitsgefühl der Arme); 13 „Schwere wie Blei, in 16, 17, allgemein dumpfes, mattes Gefühl in de Streckern (Sehnen?)].

Somit finden wir diese Empfindungen der Mattigkeit, dumpfe Schwere und Schwäche 10mal. Sie ergreifen meist besonders die Vor derarme und den linken früher als den rechten, von den Fingern wiede besonders die vom N. ulnaris innervirten.

Von weiteren Parästehsien und Kaltgefühl: [3, Bein bis Knie vo Fuss aufwärts. Finger I—III rechts; 14, in Hand und Fuss] und Hyper

ästhesie: [der Fingerspitzen im Fall 13; 12, Hyperästhesie des Handrückens] je 2mal empfunden, wenngleich man sich sagen muss, dass sie wohl auch gelegentlich unter den Begriffen der Abgestorbenheit, Taubheit und des Ameisenlaufens mit inbegriffen sein könnten.

Diese Parästhesien sind, wie die nachstehende Zusammenstellung ergiebt, recht oft empfunden worden. Nämlich die Parästhesien des Ameisenlaufens 7mal; [3 Finger IV und V rechts und links und Innenrand des rechten Fusses. Finger I bis III rechts; 4 bis zum Ellenbogen ziehend links; 9 links Finger IV und V, dann in der Gegend der Flexoren, dann der Extensoren bis zum Handgelenk ziehend. Dann von der Gegend des Flexor carpi ulnaris bis zum Biceps aufsteigend. Rechts später; 10 besonders in den letzten Phalangen von Finger III, IV, V; 13, 14, 17 besonders in Finger V rechts, aber auch links] und zwar sehen wir auch hier wiederum die letzten Finger und die linke Hand zuerst ergriffen.

Das Gefühl der Abgestorbenheit [10, 9, 13, 14, (Einschlafen)] ist nur in 4 Fällen aufgetreten; ergriffen war wohl meist der ganze Arm oder die Hand, einmal wurde besonders angegeben, das Handgelenk sei „wie durchgebrochen“ gewesen.

Weiter sind angegeben worden in zwei Fällen nicht näher charakterisirte Schmerzen [4 alternirend in Finger V und III links; V, IV, III, II, rechts, II, wenig, Daumen frei. Längere Zeit festsitzend zwischen II und III plötzlich im Musc. biceps rechts. In der Gegend der Mm. interossei III und IV rechts; 5 Radialisneuralgie rechts; 10 Dumpfer Schmerz im Handrücken über den Metacarpen II—IV besonders Ulnarseite von Metacarp. IV links; 11 In Brust (Höhe der IV. R.) und Rücken (Schulterblattgegend); 13 Schmerz in Hand und Arm bis zur Schulter an der Radialseite heraufziehend; 17 Dumpfes Gefühl, besonders in Finger V rechts, aber auch links allmählich in den andern Fingern, doch waren die drei letzten stärker ergriffen].

Also Schmerzen, die nicht auf die Hände localisirt blieben und die Gebiete aller Armnerven, auch des Radialis in Mitleidenschaft zogen, fanden sich hier.

Zu ihnen gesellen sich Schmerzempfindungen, die als dumpfe bezeichnet wurden, in 4 Fällen. Diese bevorzugten wieder die 4 letzten Finger und dürften wohl nur in Fall 11, wo sie Brust und Rücken ergriffen, sogenannte rheumatische gewesen sein.

In 2 weiteren Fällen handelt es sich um „bohrenden Schmerz“ (10, links bis zum Ellbogen [der Ulnarhälfte folgend] ziehend, vorübergehend im Schultergelenk; und 15, rechts im Knochen, sowohl in Radial- wie Ulnarhälfte der Streckseite bis zum Ellbogen aufsteigend).

Mithin wurde über „bohrenden Schmerz“ geklagt, von dem die Patienten meinten, er hätte seinen Sitz im Knochen gehabt.

Die lange Reihe dieser Beschwerden wird beschlossen von einem in 3 Fällen angegebenen Gefühl von Schwellung und Steifheit (10 rechts, 13 Steifheitsgefühl im Handgelenk rechts, 14 Zucken und Steifheit, später auch im Dorsum der Hand).

Stellen wir nun kurz noch einmal diese beim Telegraphiren selbst auftretenden sensorischen Symptome zusammen, so ergeben sich fünf Gruppen von Parästhesien, die sich folgendermaassen gliedern:

1. Schmerzen, die a) nicht näher charakterisirt werden, oder b) dumpfe Empfindungen sind. Häufiger aber sind es als c) bohrend, d) stechend oder e) ziehend, brennend empfundene Schmerzen.

2. Gefühle der Kälte, des Kriebelns oder Ameisenlaufens.

3. Hyper- resp. Anästhesien der Haut, Anästhesie der Gelenke und Muskeln in Bezug auf Lage und Bewegung, d. s. Störungen der Kinästhesie.

4. Empfindung von Anschwellen der Glieder und Steifheit der Gelenke.

5. Gefühle von Schwere, dumpfer Mattigkeit und Abgestorbenheit

Gemeinsam ist allen diesen sensorischen Erscheinungen, dass sie sich nicht auf das von einem der Armnerven innervirte Gebiet beschränken, sondern sowohl im Ganzen, wie im Einzelfalle, meist sowohl in dem Bereich des N. ulnaris, wie auch (allerdings seltener) in dem des N. medianus und (am seltensten und spätesten) im Bereich des N. radialis auftreten. Dabei weist meist einer von ihnen besonders intensive, hartnäckige Erscheinungen auf. Am meisten thut sich darin das Ulnarisgebiet hervor, das auch, wie erwähnt, zuerst zu erkranken pflegt.

Gemeinsam ist auch ferner allen diesen sensorischen Erscheinungen, dass sie meist zuerst die linke Hand befallen. Die Gründe dafür sind schon oben (s. in Aetiologie) des Näheren auseinandergesetzt. Dass beim „Morsetelegraphiren“ die rechte Hand die Erscheinungen zuerst und am stärksten aufweisen wird, ist demnach wohl ohne Weiteres einleuchtend.

Ueber motorische Anomalien konnte ich folgende Angaben sammeln:

Die Anfangserscheinungen waren Schwäche, Extensoren- resp. Interossei- und Abductoren-Paresen im Finger V und IV in fünf Fällen (6, 9, 10, 11, 12), von denen drei (6, 10, 12) zunächst die linke Hand betrafen.

Im rechten I.—III. Finger begannen Extensoren-Paresen in einem

Fall (7) am Morse-Apparat. Diese Parese ging später bei Thätigkeit am Hughs-Apparat in eine solche der III. und IV. Finger rechts über, bis schliesslich auch links der Zeigefinger versagte.

Die ganze Hand ermattete in vier Fällen (8, 12, 13, 17), wovon der eine (12) schon ein Secundärstadium darstellt.

Der Vorderarm war mitergriffen ebenfalls in vier Fällen (9, 10, 11, 13). Im letzten Falle theilte der ganze Arm dieses „Erlahmen, Wie-Abgestorben- oder Schwachsein".

Spastische Paresen waren wir in zwei Fällen anzunehmen genöthigt (10, 11).

Directe Spasmen sind uns nur in einem Falle (17) angegeben worden, wo der Patient ein „Ziehen" und „Spannungsgefühl" empfand und alsdann die Sehnen der Fingerextensoren in Zuckungen geriethen.

Es ist erklärlich, dass die Angaben der Patienten über Paresen oder Spasmen der Deutung Schwierigkeiten bereiten. So muss ja auch zur richtigen Deutung von Schreibstörungen der Untersuchende eine Schriftprobe unter seiner Beaufsichtigung anfertigen lassen. Mit dem Telegraphiren geht dies leider nicht so bequem; daher ist mir in folgenden vier Fällen eine definitive Entscheidung, ob es sich um Spasmen oder Paresen, oder beides handelt, nicht möglich. In Fall 10 wird angegeben, es sei ein Gefühl der Schwere im linken Vorderarm empfunden worden: „doch stand der Arm nicht fest, noch sank er herab, nur sei er „schwer" gewesen".

Ein anderer Patient erzählte, seine Arme hätten in Klavierspielerstellung gestanden, doch sei dies nicht krampfhaft, sondern wie gelähmt gewesen (Fall 14).

Ob es sich im Fall 16 um Spasmen der Beuger und Paresen der Strecker handelt, ist nicht klar ersichtlich. Es handelt sich, wie erinnerlich, um die Angabe: „die Finger seien schwach geworden, so dass sie ausgestrekt werden mussten. Nach dieser Streckung sei es besser gewesen".

Schliesslich wird in Fall 13 angegeben, der Arm sei „ungeschickt zu bewegen" gewesen.

Zusammengefasst haben wir beim Telegraphiren in 11 Fällen motorische Erscheinungen verschiedener Art, von denen ein Theil als Extensorenspasmen zu deuten ist. Bei vier Angaben blieb die Entscheidung ungewiss. Von Paresen haben wir 16 zu unterscheiden, die sich in vier Gruppen gliedern.

1. Paresen nur der Finger, und zwar a) nur der letzten, b) der übrigen Finger, wobei stets der Daumen am wenigsten, der III. Finger nächst den zwei letzten am meisten betroffen ist.

2. Ermattung der ganzen Hand, sich oft auch aus 1. entwickelnd.

3. Paresen, die auch den Arm, besonders den Vorderarm befallen und

4. spastische Paresen.

Auch diese motorischen Symptome treten im Gebiet aller Vorderarmnerven auf.

Begleitet sind sie in vielen Fällen von objectiv feststellbarem Tremor. Dies wird später noch des Genaueren besprochen werden. Subjectiv beim Telegraphiren empfunden und mir angegeben wurde er nu zweimal (Fall 10 und 13), bei deren einem Male (10) der ganze Körpe in's Zittern gerieth.

Die letzten Störungen, von denen mir angegeben wurde, dass si direct beim Telegraphiren bemerkt seien, beziehen sich auf vasomotorische und secretorische Erscheinungen. Sie sind um so interessanter als solche Erscheinungen bisher noch nie im Anschluss an Beschäftigungsneurosen beschrieben wurden, soweit mir ersichtlich war.

Vasomotorische Erscheinungen sind am häufigsten beobachtet wor den, nämlich 10mal und zwar auf 7 Fälle vertheilt, was bei einer Ge sammtzahl von 17 Fällen, doch eine beträchtliche Häufung dieser Sym ptome bedeuten will. Zunächst wurde ein „Roth- und Dickwerden" beobachtet, das mit einem Gefühl der Spannung, als ob die Finge platzen wollten, verbunden war. Es fand dies statt in fünf Fälle (9 in beiden Händen, 13 in der einen, 14 in den Fingerspitzen, 1 i den Grundphalangen und 17 über den zuckenden Extensorensehnen).

In 1 Fall (3) war das Gesicht ödematös und zahlreiche Naevi vas culosi auf der Brust, wie auch in einem weiteren Fall (14) die Bildun von „verdickten, röthlichen, schmerzhaften Stellen in der Vorderarm haut" angegeben wurde.

Zu erinnern ist hierbei noch daran, dass auch (Fall 10) unter sen sorischen Erscheinungen ein Gefühl des Anschwellens und der Steifig keit aufgeführt wurde, dem möglicherweise auch wirklich vorhanden nur vom Patienten nicht bemerkte Schwellungen zu Grunde gelege haben könnten. Dann hätten wir event. in 8 Fällen von 17 vasomo torische Erscheinungen.

Ein Kaltwerden der Hände ist im Laufe der Telegraphierthätigke 1 mal (Fall 9) bemerkt worden; ein Kaltbleiben in Fall 3, ein Heiss werden der Hand und allmählich des ganzen Körpers in Fall 13.

Diese drei letzten Beobachtungen sind eng mit secretorischen Stö rungen verknüpft, denn in allen drei Fällen schwitzten die Theil beim Arbeiten ganz ausserordentlich stark, also sowohl die kaltbleiben benden wie die erhitzten Stellen unterschiedlos. Hinzutritt noch (i

Falle (3) das Schwitzen eines (auch sonst afficirten) Streifens längs der Wirbelsäule bis zur Lendengegend, und das alleinige Schwitzen der rechten Hand („Morseneurose") in Fall 15.

Im Gegensatz dazu wurde ein während des Telegraphirens bemerktes Trockenwerden der Hände und Füsse angegeben in zwei Fällen (4 und 14). Im Fall 4, der keine vasomotorischen Störungen zeigte, dauern sie noch 2—3 Stunden nach dem Dienst fort, bis sich die anderen Beschwerden gegeben haben, und in Fall 14 wird die ganze Körperhaut trocken, bei Hand und Fuss, fiel es dem Patienten besonders auf, da diese sonst sehr schweissig waren.

Im Ganzen haben wir also secretorische Störungen in 6 Fällen gefunden. Dies dürfte doch immerhin beachtenswerth sein, besonders da die Pathogenese der Beschäftigungsneurose doch noch immer räthselhaft geblieben ist.

Von weiteren Erscheinungen, die nicht unter die bisher abgehandelten 3 Gruppen fallen, die aber doch direct beim Telegraphiren beobachtet sind, möchte ich zunächst Schmerzen in Fussspitze und Hacken (9), im ganzen Körper herumziehende (4) und über die rechte Körperhälfte in's Bein ziehende erwähnen. Im letzten Fall (14) wurden eigenartiger Weise zuerst die Fussspitzen, dann der Unter- und zuletzt erst der Oberschenkel ergriffen.

Besonders erwähnenswerth aber sind in 2 Fällen bemerkte, allgemeine, ständig beim Arbeiten zunehmende Erregtheit (1, 2, 3, 4, 9, 13, 14, 15, 16), verbunden in Fall 14 mit Kopfschmerzen, in Fall 13 mit Schwindelanfällen.

Gleichzeitig traten bei anderen Beschäftigungen Störungen auf in 13 Malen. Davon sind 9 hier nicht näher zu besprechende Schreibeneurosen. Drei Mal (9, 15, 16) wurden Gegenstände fallen gelassen, oder das Festhalten fiel doch sehr schwer.

Ein Mal (17) wurde zwar nichts aus der Hand verloren, aber feinere Arbeiten waren nicht ausführbar.

In striktem Gegensatz dazu und damit einer bisher an Beschäftigungsneurosen ziemlich unbedingt gestellten Anforderung entsprechend, wurde ein Mal (12) ausdrücklich angegeben, dass feinere Arbeiten sehr wohl ausführbar waren und besonders Laubsägearbeiten mit Vorliebe hergestellt wurden.

Von subjectiven Erscheinungen bleiben uns jetzt noch diejenigen zu erwähnen, welche zwar seit dem Auftreten der Beschäftigungsneurose sich eingestellt haben, aber nicht direct mit dem Arbeiten verbunden sind.

Von localisirten Erscheinungen kommen hier in Betracht wiederum

sensorische, motorische, vasomotorische, resp. secretorische. Besonders auffallend und deshalb an erster Stelle zu nennen ist das Einschlafen der Finger (10), Hände (9, 14, 17, 4), Arme (1, 4, 6), Beine (2) und der ganzen rechten Seite in zusammen 18 Arten bei 8 Fällen.

a) Nur beim Aufstützen kam es zwei Mal (14, 17) vor; b) bei einfachem ruhigen Halten der Hand ein Mal (9), in der Ruhe schlief die ganze rechte Seite ein in einem Fall (2). c) In der Nacht allein gar nicht. d) Combinirt sowohl beim Aufstützen, als auch nachts drei Mal (6, 4, 10); e) sowohl in der Ruhe als auch nachts ein Mal (1); f) sowohl in der Ruhe mit der ganzen rechten Seite zusammen, als auch beim einfachen Ueberhängen des rechten Beins über das linke schlief das erstere im Knie ein in Fall 2.

Auch diese doch gewiss recht interessanten Erscheinungen sind meines Wissens noch nicht bei Beschäftigungsneurosen beschrieben worden.

Ebenfalls in 8 Fällen sind sensorische Erscheinungen angegeben worden, die als stechender oder brennender, resp. bohrender Schmerz Arme, Beine event. auch den Rücken befallen hätten (Fälle 2, 3, 4, 9 13, 14, 16, 17). Taubsein und Ameisenlaufen wurden in je zwei Fällen angeführt (2 und 17, resp. 3 und 17). Ausserdem wurde ein Mal (2) noch ein Gefühl erwähnt, „als ob sich die Muskeln unter dem Schulterblatt zusammen ballten", es sei aber nicht schmerzend, sondern nur unangenehm gewesen.

Im Ganzen haben wir es hier also mit 21maligem Auftreten von sensorischen Störungen noch ausserhalb der Arbeitszeit zu thun. Diese werden oft in der Ruhe, besonders oft aber im Bett empfunden. Einige der Patienten gaben mir direct an, „beim Warmwerden", hinzu fügte einer „im Federbett" (15, 13, 14). Differential diagnostisch kann dies wie wir sehen werden, event. in Betracht kommen. In mehreren Fällen wurde einfach constatirt, in der Ruhe, das heisst, wenn der Beamte nicht telegraphirt, traten die Beschwerden auf (9, 2, etc.) Verstärkt wurden sie immer und stellten sich vielfach auch nur ein bei besonderen Erregungen, zu denen dann die Patienten allerdings sehr neigten (2, 3, 16, 4, etc.).

Ein Andauern der Schwäche des rechten Arms nach dem Telegraphiren ist (besonders in Fall 15, 13 und 17) beobachtet worden Auch Zittern des Beins (3) und des ganzen Körpers (10) bei Erregungen

Ganz besonders aber verdienen von den motorischen Erscheinungen wieder die nur in der Nacht, ja beim Schlaf sich einstellenden, nämlich klonische Spasmen, Zuckungen, die entweder nur den Arm (16 betrafen, oder als ein Zusammenzucken des ganzen Körpers geschildert

werden (1, 2, 13, 17). Zusammen also stellten sie sich in fünf Fällen ein. Sie führten meist zum Aufschrecken aus dem Schlaf, legten sich dann aber bald, ausser in dem noch bei Gelegenheit der Therapie eingehender zu beleuchtenden Fall 2. Besonders merkwürdig müssen diese Zuckungen in Fall 1 und 2 erscheinen, die sonst nur sensorische Erscheinungen darbieten. Nicht hierher gehörig dürften die in Fall 3 erwähnten, schmerzhaften Zuckungen zwischen Magen- und Nierengegend sein, welche sich bei Erregungen einstellen sollen.

Somit haben wir auch eine ganze Reihe motorischer Erscheinungen, die ausserhalb der Arbeitszeit auftraten.

Von vasomotorischen Erscheinungen wurde mir ein Mal (Fall 3) ein häufiges „Eiskaltwerden der Beine" angegeben, in denen sich wie erinnerlich in diesem Falle auch die sensorischen Erscheinungen zuerst gezeigt hatten.

Secretorische Anomalien waren Schwitzen: bei Warmwerden nur in der linken Körperhälfte (10), nachts am Rücken und den Beinen (1) und an dem auch beim Telegraphiren befallenen Streifen die Wirbelsäule entlang bis zur Lendengegend (3).

Eine besondere Trockenheit wurde in Fall 4 an Hand und Fuss empfunden.

Ueber Allgemeinerscheinungen, die zur Zeit des Telegraphen-Dienstes allmählich entstanden, sich nicht auf die Dauer der Arbeit beschränkten, sondern den Patient überhaupt nicht mehr verliessen, habe ich schon gelegentlich der Aetiologie gesprochen.

Es kommen hier in Betracht:

Allgemeine Nervosität (9, 13, 14, 15, 16, etc., 3, 4, 5), die verbunden ist mit Kopfschmerzen (4, 14); Schreckhaftigkeit (9, 15); leichte Erregbarkeit (1, 2, 3, 4, 13) und Insomnie (5, 9, 13, 14, 16).

Man muss dabei die zwei Möglichkeiten unterscheiden, dass die Allgemein-Erscheinungen das Primäre sind, oder dass sie secundär entstehen, doch dürfte eine scharfe Trennung dieser beiden Möglichkeiten oft nicht angängig sein. Es scheinen mir zur zweiten Gruppe die Fälle 4, 9, 10, 14, 17 zu gehören, wo Neurasthenie vorhanden war. Zur ersten Gruppe möchte ich die Fälle 2 und 11 (Anaemie) zählen. Die directe Entwicklung einer nicht syphilitischen Arteriosclerose haben wir verschiedentlich verfolgen können, so besonders in Fall 4 und 13. Es ist ja bekannt, dass Neurastheniker zur Arteriosclerose disponirt sind.

Zusammengefasst haben wir in ca. elf Fällen Anzeichen einer im Entstehen begriffenen Allgemeinerkrankung beobachten können.

Dieser enormen Zahl, ausserordentlichen Verschiedenartigkeit und Schwere der subjectiven Symptome stehen nun, wie es ja das Charakte-

ristische für Beschäftigungsneurosen ist, nur sehr wenig objectiv constatirbare Erscheinungen gegenüber.

Betrachten wir zunächst nur die an den Extremitäten nachgewiesenen Erscheinungen, so finden wir

1. eine Schlaffheit und geringe Atrophie der oberen Extremitäts- und Schultermuskeln in Fall 9.[1])

2. Bewegungsstörungen, sowohl bei activen wie passiven Versuchen in der rechten Schulter (Fall 8).

3. Fand sich eine Herabsetzung der groben Kraft in sieben Fällen. Es waren ergriffen a) nur die linke Hand zwei Mal (6 und 16), b) nur die rechte ebenfalls zwei Mal (10 und 17), c) beide obere Extremitäten drei Mal (3, 9, 12).

4. Sensibilitätsstörungen wurden sechs Mal festgestellt.

a) Herabsetzung vier Mal, jedes Mal waren die ganzen Vorderarme befallen: α) beider Extremitäten zwei Mal (2 und 17); β) nur der rechten zwei Mal (3 und 11).

In 2 dieser Fälle (2 und 3) war nur genau das Ulnarisgebiet befallen.

b) Steigerung der Sensibilität und zwar der Fingerspitzen wurde in 2 Fällen (5 und 13) nachgewiesen.

[Der galvanische Strom wurde nur als dumpfe in den Fingern IV und V, in I—III als stechende Empfindung angegeben (3, 10].

Die 5. Reihe der an den Extremitäten constatirten pathologischen Erscheinungen betrifft den Nachweis von Druckpunkten, von denen im Ganzen 17 gefunden wurden.

Sie betrafen a) beide Plexus brachiales (Erb'scher Punkt in Fall 8); b) den Ulnarispunkt am Oberarm, α) beiderseits (2, 6, 7), β) rechts (1), γ) links (9, wo der Druck ein dem „Einschlafen“ entsprechendes Gefühl in den Fingern IV und V hervorruft).

In Fall 6 war besonders der linke, in 7 mehr der rechte Ulnaris schmerzhaft; c) den Medianuspunkt beiderseits (Fall 6, 7, besonders rechts, und 12); d) den Radialis: α) beiderseits (5 und 7, besonders rechts), β) rechts (1 und 4); e) ferner schmerzten auf Druck eine Stelle zwischen den Basen der Metacarpen der Finger IV und V rechts (4), der Epicondylus lat. humeri sinistri (Fall 16), der Musculus Flexor carpi ulnaris.

---

1) Nicht eigentlich in Betracht kommen darf dieselbe Erscheinung in Fall 5, wo besonders die rechte Infrascapulargrube ergriffen war. Hier war nämlich eine Omarthritis vorausgegangen, welche auch die Bewegungsstörungen in der Schulter zu erklären, genügsam geeignet ist.

Diese Druckempfindlichkeit bestand demnach bei 11 von unseren 17 Patienten, ohne dass Neuritiden vorgelegen hätten.

6. Bestand Tremor beider Hände in 9 Fällen, bei denen er drei Mal als feinschlägiger (9, 10, Pro- und Supinationsbewegungen, 17), sechs Mal nicht näher bezeichnet wird (2, 3, 6, 7, 8, 12). Er ergriff besonders und zuerst die linke Hand (6, 9) und war stets lebhaft, was in auffallendem Gegensatz zu der Erscheinung steht, dass die Patienten von Zittern der Hände selbst nur in 2 Fällen erzählt hatten. Also dürfte wohl ein Theil dieser Tremoren auf die Erregung bei der Untersuchung dieser ohnehin leicht aufgeregten Leute zu schieben sein.

In einem Falle (17) wurde auch fibrilläres Zittern in den Streckern des Vorderarms gesehen und eine starke Erregbarkeit der Musculatur festgestellt.

Damit wären die objectiven Befunde, soweit sie sich auf die Extremitäten beziehen, erledigt. Elektrische Veränderungen waren selbst in den Fällen nicht fest zu stellen, in denen eine Druckschmerzhaftigkeit der Armnerven zu beobachten war. Die vasomotorischen und secretorischen Erscheinungen wären bei dem durchaus glaubwürdigen Eindruck aller dieser Patienten, die die verhältnissmässig hohe Stelle von Ober-Telegraphen-Assistenten bekleiden, jedenfalls auch objectiv feststellbar gewesen, hätte man die Beamten bei der Arbeit beobachten können. Vielleicht wären sie sogar in noch grösserer Anzahl constatirbar gewesen.

Von weiteren objectiven Befunden will ich zunächst

1. die Pupillen betreffende erwähnen: Beide waren sehr weit (Fall 13), die rechte war erweitert (Fall 14), die linke war erweitert (Fall 2 und 9), dieselbe reagirte schlechter (Fall 14), Astigmatismus etc. war vorhanden (12). Somit fanden sich in fünf Fällen pathologische Symptome an den Augen;

2. war die Sensibilität im Trigeminusgebiet herabgesetzt (17);

3. war der rechte untere N. Facialis schwächer innervirt (5, 8, 17), mithin drei Mal. Im letzten Falle weicht

4. auch die Zunge nach rechts ab. Sie lag dem Mundboden schlaff auf;

5. Tremor der Zunge lag fünf Mal (5, 6, 8, 10, 12),

6. Tremor der Augenlider (10) lag ein Mal vor;

7. Ueber schlechtes Gehör wurde vier Mal geklagt (1, 3, 9, 14).

Es fanden sich demnach pathologische Befunde an den Hirnnerven in 10 von 17 Fällen!

Das Romberg'sche Symptom war eben angedeutet (13).

Das Mendel'sche Bück-Phänomen war vorhanden (4). Die Patellarreflexe waren zumeist lebhaft (12, 17) und fehlten nie.

In Fall 5 und 12 war der Herzspitzenstoss in der Mammillarlinie.

Im letzten Falle war die Herzthätigkeit beschleunigt, arhythmisch. Der Puls 90, stark, gespannt und unregelmässig.

In Fall 13 war von den Herztönen über der Spitze der erste dumpf, über der Aorta der erste nicht ganz rein, der zweite lauter als normal.

In Fall 4 waren die Artt. temporales und radiales geschlängelt und hart.

Anämie der Haut und der sichtbaren Schleimhäute lag in diesem Fall und im Fall 2 vor. Weiter ist an inneren Organen nichts Pathologisches gefunden worden.

Der Augenhintergrund war stets normal (mit Ausnahme selbstverständlich des Falles 12, hinteres Skotom, Astigmatismus etc.). Ebenso war im Urin nie Eiweiss oder Zucker nachzuweisen.

3. Diagnose.

Die Diagnose der Beschäftigungsneurose der Telegraphisten dürfte wie bei allen anderen Neurosen aus der Anamnese und den Symptomen leicht zu stellen und von den in Betracht kommenden Erkrankungen anderer Art leicht abzugrenzen sein.

Man wird nur, selbst wenn sich Druckpunkte der Nerven finden mit der Annahme einer Neuritis vorsichtig sein müssen.

Auch sahen wir hier ja eine ganze Anzahl von Affectionen anderer Hirnnerven ohne doch ein cerebrales Grundleiden annehmen zu dürfen

Wenn aber Lothar von Frankl-Hochwart in seiner Abhandlung über die Akroparästhesien (Bernhardt, Erkrankung der periph Nerven II. 2. Anhang) bei der Differentaldiagnose zwischen Akroparästhesien und Beschäftigungsneurosen sagt (pag. 447): „Aber der Umstand, dass das Leiden sich unmittelbar an die Arbeit anschliesst, dass es meist einseitig ist, gewöhnlich nur 2—3 Finger betrifft, dass die fast typischen, nächtlichen Anfälle fehlen, dass es nicht zur Verfärbung kommt, dass Thermaleinflüsse keine wesentliche Rolle spielen . . . " so müssen wir doch sagen, dass alles dieses für die „Hughs-Neurose" nicht stimmt und diese Punkte also in diesem Falle nicht zur differential-diagnostischen Abgrenzung zu verwerthen sein dürften. Ja man könnte wohl sagen, dass die „Hughs-Neurose" alle Symptome der Akroparästhesien darbietet, nur nicht auf diese beschränkt ist.

4. Prognose und Verlauf.

Die Prognose dieser Beschäftigungsneurose ist wie die aller anderen Beschäftigungsneurosen keine gute, ja sogar vielfach eine sehr

schlechte. Dies wollen wir nochmals durch eine genaue Darstellung des Verlaufes dieser Krankheitsformen darthun.

Absolute Heilungen haben wir leider überhaupt nicht zu verzeichnen, es handelt sich im besten Falle auch nur um dauernde, ein Weiterarbeiten am Hughsapparat ermöglichende Besserungen.

1. Spontan sind diese in keinem von unseren Fällen eingetreten.

2. Veränderung der Beschäftigung oder Ruhe allein haben sie auch in keinem Fall erzielt.

3. Durch Therapie überhaupt wurden drei Patienten dauernd gebessert (1, 7, 11 nach einmaligem Recidiv —), die noch am Hughsapparat thätig sind und fünf (2, 6, 8, 9, 16), die im andern Postdienst Verwendung finden. Im Ganzen also nur 8 von 17 Patienten, d. h. nicht einmal ganz die Hälfte ist dauernd gebessert worden, trotz Anwendung aller Mittel, von denen man annehmen könnte, dass sie zur Genesung irgend wie beizutragen vermögen.

4. Vorübergehende Besserung, dann aber Recidive sahen wir in weiteren acht Fällen (3, 4, 5, 7 s. o., 12, 13, 14, 15, 17).

Arbeitsunfähig ist davon in Bezug auf feinere Arbeiten ein Patient (14), der jetzt im Fernsprechdienst thätig ist. Nur mit Hülfe kann noch telegraphiren Patient 13, nur eine Stunde lang Patient 17, sie haben also ihre Arbeitsfähigkeit zum grössten Theil verloren, sind aber noch im Dienst, da sie in Folge von Schreibstörungen für den Bureaudienst nicht zu verwenden sind.

5. Eine Complication mit anderen Krankheiten ist 9mal erfolgt. Es handelt sich dabei um Arteriosklerose in 2 Fällen (4, 13), Neurasthenie und Nervosität in 4 Fällen (9, 10, 14, 17).

Schreibstörungen wurden 9mal beobachtet (Fälle 4, 5, 7, 10, 12, 13. 14, 15, 17), und zwar handelt es sich auch hierbei um sensorische, paretische oder spastische resp. Tremor-Formen.

5. Therapie.

Die Therapie muss natürlich, wo Grundleiden vorliegen, oder sich Allgemeinerkrankungen entwickelt haben, diese zunächst zu bekämpfen suchen.

Daneben wandten wir als locale Therapie mit schon angegebenem Erfolge Combinationen der Erfolg versprechenden Therapiearten an, nämlich:

1. Allgemeine Kräftigung,
2. Hydro- } Therapie,
3. Elektro- } Therapie,
4. Mechano- } Therapie,

5. Wechsel der Apparate,
6. Wechsel der Beschäftigung,
7. Ruhe.

Innere Medicamente wurden nicht gegeben, da Erfolge dabei wohl noch nicht gesehen sind.

Dieselben Combinationen dieser einzelnen Methoden und die Aufeinanderfolge solcher verschiedener Combinationsgruppen erwiesen sich dabei nicht immer gleichwerthig.

So wurde im Fall 14 trotz vorübergehender Besserung doch nicht einmal die Arbeitsfähigkeit der Hand erzielt. Es wurden dabei nacheinander angewandt: Massage ($^1/_2$ Jahr), dann Landaufenthalt und Buttermilchcur. Trotz anscheinender Besserung musste einer Schreibeneurose wegen, dann der Telephondienst gewählt werden. Kalte Bäder wurden nicht vertragen.

In Fall 12 wurde zuerst eine „Morse-Neurose" durch Uebergang zum Hughsapparat unterdrückt, doch entwickelte sich eine Schreibeneurose und nach 5 Jahren eine „Hughs-Neurose". Diese wurde nur vorübergehend gebessert. Denn nach Beschäftigungswechsel stellte sich in 3 Jahren wieder eine Schreibeneurose ein, die durch Massage nur wenig gelindert wurde.

Im Fall 13 traten sofort Recidive auf, als man nach anscheinender Besserung durch die Combination: Urlaub, kalte Abreibungen und Massage, einen Apparatwechsel zu „Morse" versuchte, so dass wieder ohne Erfolg zum Hughsapparat zurückgekehrt wurde, dazu kam eine Schreibeneurose.

In Fall 17 ist durch die Kombination von Ruhe und Massage nur die Möglichkeit eine Stunde zu telegraphiren erzielt, eine Schreibeneurose nicht verhindert worden.

In Fall 10 war es ähnlich. Elfwöchentlicher Urlaub verhinderte nicht ein nach vier Wochen eintretendes Recidiv, das Massage (jedesmals sehr angenehm empfunden) und Galvanisiren nur linderten, nach Beschäftigungswechsel bildete sich eine Schreibstörung heraus, die sich allmählich besserte.

In Fall 9 entfernte Massage „Verdickungen" im Biceps, kalte Abreibungen stellten wenigstens einen kurzen Schlaf her, verschiedenartige (elektr.?) Behandlung in unserer Poliklinik, während eines Urlaubs besserten, doch ein Recidiv nach eintägigem „Hughsdienst" zwang zum Uebergang zum Morseapparat, nach 2 Monaten musste die Beschäftigung gewechselt werden, trotzdem sind die Beschwerden noch nicht ganz beseitigt, wenn auch bedeutend gebessert.

In Fall 4 erfolgten sofortige Recidive nach 14tägigem Urlaub,

dann Faradisiren, Galvanisiren und Massiren; 6 Wochen nach Apparatwechsel zu „Morse" musste der Dienst aufgegeben werden, und selbst dann konnte die Verbindung einer Kaltwassercur in Schreiberhau mit Massage nur eine Besserung erzielen.

In Fall 15 war Massage (bei Wolff in Frankfurt a. M.) ohne gleichzeitige Ruhe, ebenso wirkungslos wie Soolbäder ohne Einstellung der Thätigkeit dabei, trotz Beschäftigungswechsels und Massage traten nach $^1/_2$ Jahr Schreibstörungen auf, von denen vorübergehende Linderung durch Massage erzielt wird.

In Fall 5 trat 3 Jahre nach dem Uebergang zum Morseapparat ein Recidiv ein. Massage beseitigte eine Omarthritis, aber die sensorische Neurose nicht, auch die Ruhe half nichts. Selbst nach Beschäftigungswechsel trat nach 3 Monaten ein neues Recidiv auf. Eine Schreibstörung besteht noch, Kopfschmerzen sind gebessert.

In Fall 3 war Massage bei einem Urlaub erfolglos; nach anscheinender Besserung durch Aufenthalt an der Ostsee, konnte 2 Monate lang am Morseapparat telegraphirt werden, beim ersten Versuche am Hughsapparat trat sofort ein Recidiv ein, desgleichen musste nach 2jährigem, leichtem Morsedienst, die Beschäftigung gewechselt werden. Schreibstörungen traten nicht ein, doch kann noch nicht telegraphirt werden und Nervosität besteht fort.

Bessere Resultate wurde in den folgenden Fällen erzielt.

Fall 2. Vierwöchentlicher Urlaub war gefolgt von einem nur allmählich sich einstellenden Recidiv. Nach vier Jahren wurden durch 6wöchiges Elektrisiren Beinbeschwerden behoben, doch traten bei zu häufigem Elektrisiren nachts Zuckungen auf. Nach einem Urlaub aber half ein Apparatwechsel zu Morse nur $^1/_2$ Jahr lang, dann musste ein Beschäftigungswechsel vorgenommen werden, der Besserung brachte, wenn auch die Nervosität noch besteht.

In Fall 6 beseitigte sofort durchgeführte Massage bei absoluter Ruhe und dann sofortiger Beschäftigungswechsel, den Tremor manuum, brachte somit bedeutende Besserung, wenn auch noch eine kleine Herabsetzung der groben Armkraft (und Tremor linguae) zu bemerken war.

In Fall 8 trat zwar zuerst nach kalten Abreibungen bei Ruhe sofort ein Recidiv ein, Elektricität und Massage halfen nicht, aber eine zweite Behandlung (nicht in der Poliklinik, sondern in Naturheilanstalt) mit kalten Abreibungen und Gymnastik in frischer Luft und bei Ruhe (— Apparat- oder Beschäftigungswechsel nicht bekannt —) sollen nach einem Brief des Patienten fast vollkommene Besserung bewirkt haben.

In Fall 16 waren zunächst Soolbäder, Faradisation und Galvanisiren erfolglos. Massage war wohlthuend und besserte, Landaufenthalt und Kaltwassercur beseitigte die Beschwerden, so dass ein „Morseversuch“ befriedigend ausfiel, trotzdem liessen wir, um sicher zu gehen, einen Beschäftigungswechsel vornehmen. Subjective Beschwerden wurden nicht mehr beim Arbeiten empfunden, aber trotz dieser anscheinend völligen Heilung fanden sich noch Druckpunkte und ausserdem Zuckungen im Schlaf, die allerdings nicht einmal mehr ein Erwachen herbeiführten.

Noch schöner waren die Erfolge in den letzten 3 Fällen.

Fall 7: Sofortiger Apparatwechsel vom Morse- zum Hughs-Apparat beseitigt die „Morseneurose“, verhindert aber nicht die Entwicklung einer Schreibestörung. Nach 4 Jahren: „Hughsneurose; Faradisiren und Ruhe erzielen nach 4 Wochen so bedeutende Besserung, dass schon wieder 4 Jahre am Hughs-Apparat telegraphirt wird. Nur der rechte Mittelfinger versagt ab und zu.

Fall 11: Sofortiger, 4 monatlicher Urlaub, während dessen 3 Wochen mit gutem Erfolge galvanisirt wurde, dann Soolbäder und Massage angewandt wurden, was noch mehr half. Dieser Patient ist so gebessert, dass er nach jetzt 4 Jahren noch am Hughs-Apparat telegraphirt, ohne irgend welche Beschwerden zu empfinden.

Fall 1: Nach 8 wöchigem Massiren und Galvanisiren bei Urlaub war er wieder fähig am Morse- und dann am Hughs-Apparat zu telegraphiren. Diese Besserung hält schon seit $1^1/_2$ Jahren an. Patient unterstützt sie dadurch, dass er sich wieder massiren lässt, sobald sich bei ihm nach besonders anstrengender Thätigkeit ein „lahmes Gefühl“ einstellt. Das Massiren ist ihm jedes Mal sehr wohlthuend.

Stellen wir die so gewonnenen Resultate zusammen, so sehen wir, dass absolut genommen, jede Therapieart wirksam und unwirksam sein kann, nämlich:

	unwirksam	wirksam
1. Allgemeine Kräftigungsmittel:		
a) Ruhe	9 mal (2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 13, 17)	6 mal (12, 6, 7, 8, 11)
b) Landaufenthalt .	2 mal (4, 14)	3 mal (4, 8, 16)
2. Hydrotherapie:		
a) Soolbäder . . .	2 mal (15, 16)	1 mal (11)
b) Kalt-Wasserkuren	3 mal (3 [Ostsee], 8, 13)	3 mal (4, 8 später, 9)

3. Elektrotherapie:

	unwirksam	wirksam
a) Faradisiren . .	2 mal (4, 16)	1 mal (7)
b) Galvanisation . .	3 mal (4, 10, 16)	2 mal (1, 11)
c) nicht genauer angegebene Art . .	2 mal (8, 9)	(2)

4. Mechanotherapie:

	unwirksam	wirksam
a) Massage . . .	10 mal (3, 4, 5, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 17)	7 mal (1, 4, 6, 9, 12, 5 vorübergehend, 16)
b) Gymnastik . . .	—	1 mal (8)

5. Wechsel der Apparate:

	unwirksam	wirksam
a) „Morse“ mit „Hughs“ . . .	2 mal (7, 12)	—
b) „Hughs“ mit „Morse“ . . .	6 mal (2, 3, 4, 9, 5, 13)	—

Dauernde, recidivlose Erfolge sind also von diesem, sonst als einzig erfolgreiche Therapie gepriesenem Mittel, überhaupt nicht gesehen.

6. Wechsel der Beschäftigung:

	unwirksam	wirksam
a) Morse gegen Bureaudienst . .	5 mal (3 Nervosität blieb, 4, 5 Schreibstörung blieb, 9 und 15)	4 mal (2, 3 Morseneurose etwas gebessert, 5 Kopfschmerz gebessert, 9)
b) Hughs gegen Bureaudienst . .	2 mal (10, 12)	2 mal (6, 16)
c) Hughs gegen Telephon . . .	—	1 mal (14)

Die Grade, in denen die Besserung erfolgt, lassen sich in diesen Tabellen nicht ausdrücken, aber man sieht doch, dass in jeder Art der Therapie Erfolge den Misserfolgen gegenüber stehen, mit der einzigen Ausnahme des Apparatwechsels, der nie dauernd zum Ziele führte.

Wir denken aber, aus diesen Darlegungen gehe zur Genüge hervor, dass es nur zweckmässig ist, verschiedene, oder alle Arten der Therapie zusammenwirken zu lassen.

Dabei wird die Grundbedingung einer Heilung (wie ja auch bei allen andern Beschäftigungsneurosen) ein sofortiges Aufgeben des Telegraphirens überhaupt sein. Ein Versuch mit einem Apparat-

wechsel hat gar keinen Zweck und vermindert nur die Aussichten der anderen Therapie-Arten auf Erfolg.

Man wird vielmehr zunächst von jeder Beschäftigung überhaupt absehen müssen, Aufenthalt in guter Luft und eine mit Massage verbundene Kaltwasserkur verordnen, welche sofort zu beginnen ist. Unterstützen kann man sie dann noch durch vorsichtiges Elektrisiren, wobei ich den galvanischen Strom dem faradischen vorzuziehen geneigt wäre.

Zu erwähnen ist noch, dass in fast allen Fällen der schon an und für sich mässige Genuss von Alcohol und Nicotin von den Patienten selbstständig völlig aufgegeben wurde. Es ist dies wohl immer zur Unterstützung der Therapie empfehlenswert.

Rückblick.

Vergegenwärtigen wir uns nun noch einmal — das bisher Gesagte kurz zusammenfassend — die gesammte Pathologie und Therapie aller uns bekannt gewordener Fälle von Beschäftigungsneurosen der Telegraphisten, einschliesslich der sieben aus der Literatur citirten Fälle, so erscheint uns diese Neurose in folgender Gestalt:

Sowohl neuropathisch, gichtisch, rheumatisch oder sonst irgendwie erblich belastete oder constitutionell veranlagte Personen, ganz ebenso aber auch kerngesunde Leute, bei denen hereditär absolut nichts vorzuliegen braucht, Männer sowohl wie Frauen können nach einer länger oder kürzer währenden Thätigkeit am Hughsapparat genau so wie an dem von Morse erfundenen von specifischen Beschäftigungsneurosen befallen werden. Das Alter, luetische, gonorrhoische und die meisten sonstigen acuten Infectionskrankheiten, die vorausgingen, schienen dabei keine Rolle zu spielen. Eher ist dieses schon anzunehmen von Gelenk- oder sonstigen Rheumatismen und somatischen sowie psychischen Traumen. Auch Witterungseinflüsse dürften verschlimmernd mitwirken. Ausschlaggebend aber werden wohl bei unseren eigenen Patienten gewesen sein: Die Ventilation, Beleuchtung und das Geräusch im Arbeitssaal; besonders aber die Länge und Anstrengung des Dienstes, welche den Hughsapparat zu dem verderblicheren machten.

Die Krankheit tritt während des Telegraphirens in verschiedenen Formen auf, die sich weniger nach ihrer Schwere oder Localisation unterscheiden lassen, als nach der Gruppirung ihrer Symptome.

Diese können beschränkt bleiben auf sensorische Erscheinungen besonders in der linken Hand, jedoch sind uns auch, wenngleich seltener, motorische, vasomotorische und secretorische Anomalien bekannt geworden.

Wir finden also zunächst Schmerzen, die entweder nicht näher charakterisirt, oder aber als dumpfe, als bohrende, stechende, ziehende oder brennende empfunden werden. Einmal scheinen sie in oder unter der Haut zu liegen und sich so oberflächlich zu verbreiten, dann aber möchte man nach den Erzählungen annehmen, sie hätten die Sehnenscheiden, oder die Muskeln, vielleicht auch die Knochen oder die Gelenkenden befallen, ein anderes Mal wiederum scheinen sie dem Verlauf der Nerven zu folgen.

Weiter sahen wir von sensorischen Symptomen aufgeführt Kälte und Taubheitsempfindungen, oft begleitet vom Kriebelgefühl des Ameisenlaufens.

Dazu gesellen sich dann Hyper-, des öfteren aber Anästhesien der Haut, zu welch' letzteren auch Störungen der Kinästhesie, also des Vermögens die Gelenkbewegungen zu empfinden, kommen müssen; vielleicht auch eine Herabsetzung der Lageempfindung. Da zeigt sich dann das so charakteristische Symptom, dass nämlich der Patient nicht Herr seiner Finger ist, dass er Tasten anschlägt, die er gar nicht meinte, und dass er zum Anschlagen der richtigen Tasten nicht die gehörigen Finger wählt; und zwar ohne dass es ihm selbst im Moment des Anschlagens zum Bewusstsein kommt.

Am Morseapparat tritt die gleiche Störung in der Weise zu Tage, dass „uncorrect gearbeitet" wird, dass nämlich nicht gewusst wird, wie viel Punkte gegeben wurden, oder dass die Punkte sich unwillkürlich zu Strichen verlängern.

Nicht zu vergessen ist auch, dass die Patienten oft die Empfindung haben, als ob die Glieder dick ansschwöllen und in den Gelenken steif würden.

Sehr oft wird ferner das dumpfe Gefühl der Schwere („numbness") und Mattigkeit erwähnt, auch können die betroffenen Glieder förmlich abgestorben sein.

Stellen sich beim Telegraphiren motorische Erscheinungen ein, so kann es sich so wohl um tonische, wie auch um clonische Krämpfe in den Muskeln handeln. Die Sehnen können in Zuckungen gerathen, ja sogar im nicht thätigen Arm sah man (Domanski) krampfhafte Mitbewegungen, ebenso auch in den unteren Extremitäten, die verschiedentlich miterkrankten (z. B. Fall 13 und 14).

Oft handelt es sich auch um Paresen; es versagt dann der eine oder andere Finger und fällt in die Tasten, oder die ganze Hand sinkt kraftlos zusammen. Vorderarme oder auch die ganze Extremität können aber auch das gleiche Bild darbieten.

Zittern und zwar kleinschlägige kurze Oscillationen wurden auch

einige Male von den Patienten angegeben und auch objectiv festgestellt, in einem Falle fibrilläres Zittern in den Vorderarm-Extensoren. Tremor in der Art des Intentionszitterns oder wie bei Paralysis agitans, habe ich nie bemerkt.

Besonders charakteristisch aber erscheint mir eine Form der motorischen Störungen. Es bleiben dabei die Hände und Arme des vor dem Hughsapparat sitzenden Beamten in einer richtigen Klavierspielerstellung feststehen. Die Arme sollen dann schwer sein, aber sie können nicht herabsinken und dennoch werden keine Krampfempfindungen verspürt. Man wird dabei lebhaft erinnert an die paralytische Form der Schreibeneurose, von der Remak (l. c. S. 285) die Schilderung entwirft: „Obwohl die Finger in ganz normaler Weise die Feder dirigiren, stockt die Hand beim Schreiben, Hand und Vorderarm sind erstarrt, wie festgenagelt am Schreibtisch".

Es erscheint aber immerhin, so lange objective Beobachtungen nicht vorliegen, noch fraglich, ob es sich hier auch um eine paralytische Form der Telegraphisten-Beschäftigungs-Neurose handelt oder nicht vielmehr um eine spastische Form, wie auch die von Remak gegebene Schilderung vielmehr dem Bilde eines Spasmus als einer Parese ähnlich ist.

In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen hörten wir dann auch von vasomotorischen Störungen, Heiss- oder Kaltwerden der Haut. Von Röthung und Anschwellung der Finger und der Hand wurde auch berichtet.

Recht oft waren auch secretorische Störungen aus den Erzählungen zu entnehmen. Es blieb dann plötzlich die eine Körperhälfte oder Hand ganz trocken, während die schmerzende in Schweiss gerieth oder es war umgekehrt. Auch konnte die Schweisssecretion überhaupt verstärkt oder vermindert sein.

Zu allen diesen bestimmt localisirten Symptomen sensorischer, motorischer, vasomotorischer und secretorischer Art, die sich übrigens vorwiegend an der Beugeseite des Vorderarms und der Vola manus sowie am ulnaren Theil des Handrückens mit auffallend häufiger Verschonung der von den sensiblen Radialisästen versorgten Theile der Hand und des Vorderarms bemerkbar machten — gesellten sich dann gelegentlich noch allgemein im Körper herumziehende Schmerzen oder Kopfschmerzen. Grosse Erregung, ja selbst Schwindelanfälle sind beim Telegraphiren sogar auch vorgekommen.

Alle diese Beschwerden, sowohl die localen als die allgemeinen, traten meist zuerst nach lang dauernden Arbeiten auf, dann stellten sie sich immer früher und früher ein und nahmen ständig an Heftigkeit

zu, so dass zuletzt nur wenige Augenblicke gearbeitet werden konnte. Ja Domanski beschreibt, wie erinnerlich, einen Fall, in dem schon beim Ergreifen des Morsetasters clonische Krämpfe auftraten.

Auch nach den Dienststunden stellten sich in sehr vielen Fällen Störungen ein. Von den sensorischen sind dabei vor Allem das leichte und häufige „Einschlafen" besonders der Extremitäten und das Wiederauftreten resp. Exacerbiren der Anfälle zu erwähnen.

Sie' treten besonders Nachts im Bett auf. Ein gleiches thun auch die klonischen Zuckungen, die von den hierher gehörigen, motorischen Erscheinungen die bemerkenswerthesten sind.

Vasomotorische und secretorische Erscheinungen fehlen in der Zeit nach dem Telegraphiren eben so wenig, wie leider die oft recht schweren Allgemeinerscheinungen psychischer Natur, wie sie der Neurasthenie und Hysterie eigen sind, sowie die Störungen anämischer oder arteriosclerotischer Art. In Bezug auf diese Symptome verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass die Patienten bis auf 4 übereinstimmend angaben, vor Beginn der localen nervösen Symptome keine Allgemeinbeschwerden gehabt zu haben. Es erhellt daraus, dass nur bei einer Minderzahl unserer Patienten die allgemeine Neurasthenie sich primär bemerkbar gemacht hat bei der Mehrzahl erst secundär. Natürlich kann auch bei diesen das Vorliegen nervöser Diposition nicht bestritten werden.

Objectiv waren zunächst an den oberen Extremitäten Schlaffheit und geringe Atrophie der Musculatur, sowie Bewegungsstörungen vorhanden, aber nur sehr selten. Oefter schon zeigte sich die grobe Kraft der oberen Extremitäten herabgesetzt. Hypo- und Hyperaesthesien werden in einigen Fällen, Druckpunkte und Tremor in einer ganz erkleklichen Anzahl constatirt. Besondere elektrische Veränderungen, speciell Entartungs-Reaction waren nie zu bemerken. Ab und zu waren auch das Romberg'sche Symptom oder das Mendel'sche Bück-Phänomen positiv, die Reflexe lebhaft.

Auch am Blutgefässsystem waren Erkrankungen feststellbar in Form von starkgespanntem Puls und Schlängelung und Verdickung der Arterienwände.

Während diese objectiven Symptome bei einem Krankheitszustand, der soviel Berührungspunkte mit der Neurasthenie besitzt, nichts Auffallendes haben, vielmehr als objectiver Ausdruck dieser Neurose angesehen werden müssen, sind eine Reihe anderer objectiver Krankheitszeichen, die bei unseren Patienten im Gebiet der Hirnnerven gefunden wurden, wohl mehr zufälliger Natur. Dahin gehören besonders Pupillendifferenzen, Acusticus- und Facialisschwäche etc. Hypästhesien im Tri-

geminusgebiet, Tremor der Zunge und Hände könnten als neurasthenische beziehungsweise hysterische Symptome mit Leichtigkeit gedeutet werden.

Die Diagnose ist wohl meist mit Sicherheit zu stellen, man muss nur die Differentialdiagnose gegen lediglichе Akroparästhesien sichern.

Die Prognose ist quoad sanationem fast immer verhältnissmässig schlecht. In vielen Fällen entwickelt sich überdies eine allgemeine Neurose daraus, beziehungsweise treten die Symptome der Schreibeneurose hinzu.

Die Therapie hat sich noch nicht als besonders nutzbringend erwiesen. Nur in vereinzelten Fällen wird über Spontan- oder Dauerheilung berichtet.

Recidive sah man bei fast allen Behandlungsarten, auch wenn man verschiedene combinirte.

Vor Allem ist von dem, bisher als das wirksamste therapeutische Mittel gepriesenen Ersatz des Morse- durch den Hughs-Apparat garnichts zu erwarten. Denn gerade am Hughs-Apparat treten ja besonders hartnäckige Beschäftigungsneurosen auf. Vielleicht kann ein anderer Telegraphenapparat einen besseren Ersatz darbieten.

Ist einmal eine Telegraphisten-Beschäftigungs-Neurose ausgebrochen, so heisst es schnell und energisch vorgehen. Nicht erst durch Versuche an anderen Apparaten kostbare Zeit vergeuden. Zu dauernden, ordentlichen Leistungen kommt es doch nicht mehr. Die Telegraphisten werden wohl oft nicht ganz beschwerdefrei. Darum lasse man sofort jede Beschäftigung einstellen, energische Kaltwassercuren und Massage anwenden. Man sorge für Besserung des Allgemeinbefindens durch Aufenthalt in gesunder Luft und nahrhafte Diät. Auch vorsichtiges Galvanisiren kann angezeigt sein. Bei dieser Art der Behandlung liesse sich eine erhebliche Besserung der specifischen Beschäftigungsbeschwerde erzielen und vor Allem liesse sich vielleicht die Krankheit auf den Ort der Beschäftigung beschränken.

Ob eine Prophylaxe, wie sie Onimus anrieth, nöthig ist, in der Weise, dass kein Beamter dauernd nur am Morse- oder nur am Hughs-Apparat telegraphirt, sondern mit diesen Apparaten event. auch noch mit neueren beständig abwechseln muss und zwar von vorne herein — ob eine solche Prophylaxe nöthig ist, darüber kann erst entschieden werden, wenn die Zahl der überhaupt, oder in Jahresfrist specifisch erkrankenden Telegraphisten bekannt wird. Dass eine solche Prophylaxe event. wirksam sein könnte, leuchtet ein, wenn man bedenkt dass am Morse-Apparat „aus dem Handgelenk“, an dem von Hughs nur „aus den Fingergelenken“ gearbeitet wird.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Mendel für die liebenswürdige Ueberlassung seiner Fälle, sowie seinem Assistenten Herrn Dr. Toby Cohn, für die Anregung zu dieser Arbeit, und der mir bei ihrer Ausführung freundlichst gewährten Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1896/97.
2. Cohn, Toby, Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen. Deutsche Medicinal-Zeitung. 1897. No. 5.
3. Domanski, Virchow-Hirsch'sche Jahresberichte 1875. S. 111.
4. Eulenburg's Real-Encyklopaedie 1894.
5. Gazette des hôpitaux. 1875. p. 271.
6. Onimus, Gazette médicale de Paris. 1875. p. 175.
7. Robinson, British Medical Journal. 1882. II den 4. November.
8. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1899. Bd. III. S 72.

IX.

Bemerkungen

zu dem

Aufsatze von Dr. M. Felsch über „zwei Fälle von cerebraler Kinderlähmung" (Dieses Archiv 36. Bd. 3. Heft, S. 895 u. f.).

Der Verfaser erlaubt sich, folgende den Unterzeichneten betreffende Bemerkungen zu machen (Seite 901):

„Sommer hat in seinem Lehrbuch der Diagnostik, 1901, die Forderung gestellt, man solle bei einer spastischen Halbseitenlähmung, verbunden mit Epilepsie und Idiotie bestimmt die Diagnose Porencephalie stellen, ja er geht soweit, denjenigen den naturwissenschaftlichen Charakter abzusprechen, die sich weigern, die Diagnose Porencephalie zu stellen.

.... Es kann deswegen die Forderung Sommer's keinen Fortschritt, sondern nur einen Rückschritt bedeuten.

Im Gegensatz zu Sommer wäre es darum besser, die klinische Diagnose Porencephalie überhaupt fallen zu lassen und sie den Sectionsprotokollen zu überlassen. Wenn Sommer behauptet, derjenige, der nicht die Diagnose Porencephalie stellt, beraubt sich seines naturwissenschaftlichen Charakters, so kann man wohl mit grösserem Rechte behaupten, derjenige beraubt sich seines naturwissenschaftlichen Charakters, der noch jetzt die Diagnose Porencephalie stellt, wo man doch weiss, dass sie in den meisten Fällen falsch ist".

Ich bin nun nachgerade gewöhnt, auf Grund oberflächlicher Lectüre meiner Schriften angegriffen zu werden, will aber doch den vorliegenden Fall festlegen, da er typisch für diese Art des pseudo-wissenschaftlichen Betriebes ist. Ich citire zu diesem Zweck einfach die offenbar gemeinte Stelle meiner Diagnostik der Geisteskrankheiten. II. Auflage 1901, Seite 210:

Die meisten dieser Kranken werden unter der Rubrik „Schwachsinn" oder „Epilepsie" geführt werden. Es ist aber durchaus nothwendig, sobald man die Diagnose auf Porencephalie gestellt hat, diese Fälle aus den genannten symptomatischen Sammeltöpfen herauszunehmen und sie unter

den richtigen anatomischen Begriff zu bringen. Wer Idiotie diagnosticirt, wo er Porencephalie sagen sollte, begiebt sich seines naturwissenschaftlichen Charakters, indem er für die bekannte materielle Veränderung der Substanz, welche der Krankheit zu Grunde liegt, einfach ein Symptom hinstellt.

Es ist dies ähnlich, als wenn jemand „Tobsucht" diagnosticirt, wo er „Progressive Paralyse" hätte sagen sollen, oder „Hallucinatorische Verwirrtheit", wo „Alkoholische Geistesstörung" am Platze gewesen wäre.

Es kommt also hier überall darauf an, durch den Nebel des blos Symptomatischen zu greifbaren Aussagen über den Gehirnzustand zu kommen.

Für logisch Denkende brauche ich nichts hinzuzufügen, für Herrn Felsch bemerke ich, dass ich entsprechend der Tendenz des ganzen Buches an dieser Stelle den Unterschied von „Symptom" und „Grundkrankheit" für die Diagnostik im Auge habe. Ich bin auch von anderer Seite ganz richtig verstanden worden.

Dass sich die Diagnose Porencephalie in allen Fällen richtig stellen lasse, habe ich nicht behauptet, dass sie jedoch öfter möglich ist, beweisen die von mir mitgetheilten richtig diagnosticirten Fälle, von denen der III. zwischen der I. und II. Auflage meines Buches zur Section gekommen ist. Allerdings gehört dazu eine sehr genaue Analyse der Symptome, welche in den von Herrn Felsch mitgetheilten Fällen kaum versucht ist, so dass ich seinen Aufsatz speciell in klinischer Beziehung als höchst mangelhaft bezeichnen muss.

Ich habe l. c. 211 Folgendes gesagt: „Als diagnostischer Anhaltspunkt, um bei bestehendem Schwachsinn mit Epilepsie die Diagnose Porencephalie zu stellen, dient häufig das gleichzeitige Bestehen von Lähmung, bezw. Entwicklungshemmung der Extremitäten. Diese Lähmungen der im Wachsthum zurückgebliebenen Glieder sind meistentheils spastischer Natur, und zeichnen sich durch ihre ganz auffallenden, vom Bilde der gewöhnlichen Hemiplegieen abweichenden Formen aus".

Im Hinblick hierauf hätte Herrn Felsch in seinem eigenen Befunde bei dem ersten Fall auffallen müssen, dass neben der Entwicklungshemmung eine Reihe von Erscheinungen vorhanden waren, welche dem spastischen Charakter der porencephalischen Fälle direct widersprechen.

Ich citire: „Die Facialisinnervation ist rechts schwächer wie links, die rechten Stirnfalten sind flacher. Der Nasenflügel und rechte Mundwinkel hängen tiefer als die linksseitigen herab". „Die rechte Hand hängt schlaff in Beugestellung herunter". „Bewegung im rechten Hüftgelenk ziemlich frei,

ebenso wie im rechten Kniegelenk". „Die Zehen zeigen die normale Beweglichkeit". — „Der Gang ist durch die Parese der rechten Unterextremität bedeutend gestört, erfolgt mit gekrümmten Knieen, das rechte Bein wird nachgezogen, der rechte Fuss hängt schlaff herab, und berührt mit der Spitze den Boden, dabei beschreibt das rechte Bein einen kleinen Bogen nach aussen".

Nach dieser Beschreibung hat die Parese der rechten Seite generell einen spastischen Charakter durchaus nicht gehabt, wenn auch rechts Steigerung des Kniephänomens und Fussclonus vorhanden waren. Solche Reflexsteigerungen kommen jedoch auch ohne spastische Zustände der Muskulatur vor und reichen an sich nicht aus, der Parese einen spastischen Charakter zuzusprechen, wie er bei Porencephalie die Regel bildet. Schon dieser Befund hätte mich diagnostisch zweifelhaft gemacht, ob ein porencephalischer Herd vorliegt.

Dazu kommt die Anamnese, welche auf eine sich langsam entwickelnde Krankheit deutet, während die zur Porencephalie führenden Erkrankungen in der Regel rascher einsetzen (Encephalitis, Trauma). Bei dem 1881 geborenen Patienten, dessen Muttersvater an Epilepsie litt, stellte sich im fünften Lebensjahre im Anschluss an Pneumonie Epilepsie ein.

„Seit 1894 (!) traten die Anfälle immer häufiger auf, abwechselnd mit häufigen Erregungszuständen. Allmählich entwickelte sich eine unvollständige Lähmung des rechten Armes und rechten Beines". „Die Sprache wurde allmählich schlechter".

Hier fehlt die Erörterung, ob die Sprachstörung auf die fortschreitende Epilepsie bezogen werden konnte, oder ob sie als Sprachstörung in Folge von localer Hirnkrankheit aufzufassen gewesen wäre. Zweifellos ist nach obigen Notizen, dass die Lähmung der Extremitäten, die, wie gezeigt, keine vorwiegend spastische war, allmählich ca. seit 1894 eingetreten ist, nachdem schon seit ca. acht Jahren (!) Epilepsie bestanden hatte.

Bei dem Zusammentreffen dieser Anamnese mit obigem Befunde hätte die Diagnose Porencephalie allerdings nicht gestellt werden dürfen, wenn auch eine Entwicklungshemmung später vorhanden war, sondern es musste eine anderweitige anatomische Beschaffenheit des Processes, speciell diffuse Sklerose der linken Hemisphäre offen gelassen werden. Dabei hätte Herr Felsch erörtern müssen, welche Bedeutung die von ihm beschriebene Schädelverletzung hatte. Wann dieselbe entstanden ist, ob dieselbe durch die Epilepsie indirect bedingt war, oder dieser voranging, ob bei einem schon vorher Epileptischen ein Trauma den sklerotischen Process als Accidens ausgelöst hat

oder ob dieselbe ganz bedeutungslos ist, wird in keiner Weise erörtert.

Ohne Rücksicht hierauf glaubt Herr Felsch (Seite 906) aus dem „acuten Beginn auf eine infectiös-entzündliche Entstehung schliessen zu müssen“, während er vorher den allmählichen Beginn der unvollständigen Lähmung des rechten Armes und Beines nach dem achtjährigen Bestehen der Epilepsie selbst hervorgehoben hat. Ich halte diese Art von klinischer Behandlung für völlig verfehlt.

Noch mangelhafter ist die klinische Auffassung des II. Falles. Hier handelt es sich bei der Bezeichnung als cerebrale Kinderlähmung im wesentlichen um Wortspielerei.

K. B., geboren 1880, zeigte vom zweiten Lebensjahre an Convulsionen. Er lernte mit einem Jahre laufen und früh reden. „Im Anfang war er ein munteres Kind, später wurde er mit der Zunahme der Anfälle blöder“.

In dem Befund nach Aufnahme in die Anstalt am 12. Juni 1899 ist von Entwicklungshemmung oder Lähmung der Extremitäten überhaupt nicht die Rede (!). Diagnose: Epilepsie.

„Psychisch bestand ein erheblicher Schwachsinn, ausserdem monatlich durchschnittlich zehn typische epileptische Anfälle“.

„Am 16. November 1900 wurde bei B. zum ersten Mal eine Andeutung einer Sprachstörung entdeckt“. Am 24. Juni 1901 ergab sich amnestische Aphasie. „Als neue bemerkenswerthe Erscheinungen traten in dem letzten halben Jahre atactische Phänomene hinzu. Seine Bewegungen wurden unbeholfen, erfolgten ruckweise und verfehlten oft ihr Ziel, sein Gang wurde schwankend“.

Es haben sich also bei einem Individuum, welches schon seit achtzehn Jahren an Epilepsie litt, im Lauf der Anstaltsbehandlung allmählich Zeichen einer organischen Herdkrankheit der linken Hemisphäre eingestellt. Die Epilepsie ohne weiteres als anfängliches Symptom dieser aufzufassen, erscheint klinisch sehr zweifelhaft. Die Epilepsie kann vielmehr umgekehrt durch Störungen der Blutcirculation die indirecte Ursache von Hirnblutungen etc. sein, was mir nach dem Sectionsbefund in diesem Falle viel wahrscheinlicher ist.

„Die Windungen der linken Insula Reilii laufen concentrisch auf eine weisse eingezogene Stelle“.

„Der linke Seitenventrikel ist stark erweitert. Nach Eröffnung der Ventrikel zeigt sich der linke Thalamus ganz bedeutend kleiner als der rechte“. „Schnitte durch die linke Insel und Grosshirnganglien ergeben dort eine grosse Anzahl kleiner Cysten“.

In dieser localen Herderkrankung die Ursache der seit 18 Jahren bestehenden Epilepsie nach Analogie der von mir mitgetheilten Por-

encephalie-Fälle zu suchen, ist ganz unmöglich. Es handelt sich offenbar um die Complication einer lange bestehenden genuinen Epilepsie durch eine nachträglich erworbene Herdkrankheit.

Keinesfalls hat dieser Fall mit den von mir beschriebenen Porencephalie-Fällen in Bezug auf klinischen Befund und Verlaufsart irgend etwas zu thun. Somit ist bei dem inhaltlich ganz verfehlten Angriff des Herrn Felsch nicht einmal die Voraussetzung richtig, dass es sich um Fälle handelt, auf welche meine Darstellung der Porencephalie zutrifft.

Ich empfehle daher Herrn Felsch, meine Diagnostik der Geisteskrankheiten genauer zu lesen, als er es bis jetzt trotz seines vorübergehenden Aufenthaltes als Arzt in einer hessischen Irren-Anstalt gethan hat.

Giessen, am 18. März 1903.

Prof. Sommer.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

X.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle. Prof. Hitzig.)

Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig.**

(Mit Abbildungen.)

IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

II. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

Abschnitt II. Occipitale Läsionen.

I. Historisches und Kritisches.

Einige historische, die Physiologie des Occipitalhirns betreffende Daten habe ich bereits in einer früheren Arbeit[1]) gegeben; indessen ist es, wie ich schon früher andeutete, noch erforderlich, auf mehrere Punkte näher einzugehen.

Zunächst will ich der Arbeiten Panizza's nach Munk[2]) — die Originale Panizza's waren mir nicht zugänglich — insofern etwas ausführlicher gedenken, als es auf die Klarlegung der Frage ankommt, inwieweit dieser Forscher das Auftreten von Sehstörungen als Folge von Hirnverletzungen auf den Hinterhauptslappen bezog. Hierher gehört eine Anzahl der von Munk namhaft gemachten Untersuchungen nicht; ich meine das Auftreten von Sehstörungen nach querer Durchschneidung einer Hemisphäre an ihrem vorderen Fünftel, nach querer Durchschneidung des Corpus striatum und nach Durchschneidung des Thalamus opticus. Wohl aber gehören hierhin Exstirpationsversuche, bei denen Panizza Hunden ein Rindenstück ausschaltete, welches „etwas tiefer als der Scheitelhöcker“ gelegen war, wenn man sie mit den theoretischen Nutzanwendungen, die er aus diesen Erfahrungen zieht, in Zusammenhang bringt. Zwar ist die gedachte Ortsangabe sehr unbestimmt und weist eigentlich nicht deutlich auf den Hinterhauptslappen hin, indessen hat Panizza alsdann die bei diesen Versuchen auftretende Sehstörung mit der Verletzung der corticalen Endigung der Sehstrahlung in ursächlichen Zusammenhang gebracht, indem er sagte, die Verletzung der Bündel, welche vom hinteren Umfange des Thalamus opticus zu den hinteren oberen Windungen ziehen, machten es erklärlich, dass eine selbst leichte Verletzung der Peripherie einer Hemisphäre, wenn nur die faserige Substanz in Mitleidenschaft gezogen ist, stets die Blindheit des gegenseitigen Auges verursacht. Ausserdem gehört hierher ein Theil derjenigen Untersuchungen, durch welche Panizza schon damals, also vor Gudden durch Exstirpation eines Auges neugeborener, bezw. ganz junger Thiere nicht nur die primären Opticuscentren, sondern auch

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv Bd. 35.
2) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 20 und 214.

das contralaterale Occipitalhirn nebst dem darüber liegenden Schädeldach zur Atrophie brachte.

Mir war von diesen Untersuchungen nichts bekannt als ich im Jahre 1874 in Verfolg meiner anderweitigen localisatorischen Untersuchungen die nachstehende vorläufige Mittheilung veröffentlichte[1]):

„Man kann durch Abtragungen im Bereiche des Hinterlappens (Gyri n. o. Fig. 3 meines Buches „Untersuchungen über das Gehirn")

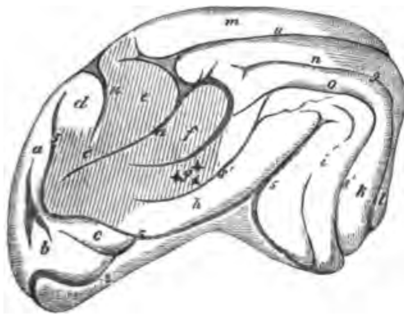


Fig. 94.

Blindheit des gegenüberliegenden Auges und paralytische Dilatation der entsprechenden Pupille hervorbringen. Die Erscheinungen der halbseitigen Blindheit sind so charakteristisch, dass ein Irrthum darüber unmöglich ist. Andererseits entstehen bei dieser Methode leicht Nebenverletzungen, deren Einfluss ich noch nicht hinreichend habe feststellen können. Jedoch wird die Annahme, dass es sich hierbei um die Grosshirnhemisphäre selbst handelt, durch die Beobachtung unterstützt, dass **Reizung** der gleichen Stelle eine starke anhaltende Verengerung der Pupille nach sich zieht."

In den nächsten Jahren bin ich dann auf Grund fortgesetzter analoger Versuche noch einige Male auf die Sache zurückgekommen. In einer Arbeit aus dem Jahre 1876[2]) sagte ich: „**Um nun dem Leser einen Begriff von der verschiedenen Wirkung verschieden localisirter Eingriffe zu geben, führe ich folgenden Doppelversuch an.**

In den ersten Tagen des Mai 1876 wurde einem kleinen

---

1) E. **Hitzig**, Centralblatt für die med. Wissenschaften 1874. No. 35.

2) E. **Hitzig**, Ueber die Einwände des Herrn Prof. Goltz. **Reichert's** und **du Bois-Reymond's** Archiv. 1876. S. 696, 697 und 702.

Pinscher der Schädel links über dem Gyrus sigmoides mit einer Trephine von 14 mm Durchmesser eröffnet und eine annähernd der Oeffnung entsprechende Menge Hirnsubstanz auf ca. 4 mm Tiefe entfernt. Demselben Hunde wurde sodann am 19. September 1876 2 Kronen von 11 mm mit einer stehenbleibenden intermediären Knochenbrücke über Hinter- und Schläfenlappen rechterseits aufgesetzt und sowohl die freiliegende Substanz als die unter der Brücke liegenden Partieen auf 4 mm Tiefe gänzlich entfernt. — — —

In Folge der rechtsseitigen Operation wurde der Hund auf dem linken Auge blind, zeigte aber keinerlei Störungen des Muskelbewusstseins etc. — — —

Hunde, die in Folge einer grossen Läsion des Hinterhauptlappens **blind** geworden sind, verhalten sich ganz anders (als vorn operirte). Sie stossen mit der Schnauze anstatt mit der Pfote an diejenigen Dinge an, welche sie nicht sehen, und treten nicht in's Leere, sondern orientiren sich mit dem gesunden Auge."

Und ferner[1]): „Ich hatte in dieser Gesellschaft bereits im vorigen Winter das charakteristische Benehmen von Hunden geschildert, die nach grossen Verletzungen des Hinterhirns auf dem gegenüberliegenden Auge erblindet waren" etc. Ich kam dann nochmals auf den eben geschilderten Hund zurück.

Munk hat nun diese meine Angaben der folgenden wohlwollenden Kritik unterzogen. In seiner ersten Mittheilung erwähnt er nur meine vorläufige Mittheilung aus dem Jahre 1874, obwohl sich meine in zweiter Linie erwähnte Arbeit damals in seinen Händen befand. Als er dann im Jahre 1880 die erste Auflage seiner gesammelten Mittheilungen veröffentlichte, überging er in der Einleitung, in der die Sachlage, welche er bei seinem Herantritt an diese Untersuchungen vorfand, geschildert werden sollte, gleichfalls jene beiden späteren Arbeiten von mir mit Stillschweigen. So gelang es ihm dann zu sagen „da aber hier die Nebenverletzungen sogar das noch in Frage stellten, ob es sich um die Grosshirnhemisphäre selbst bei der Blindheit handelte, so war ein sicherer Nachweis, wie er zu erstreben war, dass die Exstirpation einer bestimmten und zwar nicht motorischen Rindenpartie Blindheit zur Folge hat, natürlich nicht erzielt. Und noch mehr an Werth verringert war die Mittheilung dadurch, dass einige Monate später Hitzig selber weiter angegeben hatte, dass grössere Verletzungen des Hinterhirns die-

---

1) E. Hitzig, Ueber den heutigen Stand der Frage über die Localisation im Grosshirn. Vortrag gehalten am 9. December 1876. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.

selbe Störung — den von ihm sogenannten „Defect der Willensenergie“, d. h. einen Mangel des Widerstandes gegen passive Bewegungen der Extremitäten — nach sich zögen, wie gewisse Verletzungen des Vorderhirns.“ Gleichzeitig bringt er aber in einer Anmerkung versteckt (a. a. O. S. 13) „der Vollständigkeit wegen“ noch das, was ich in der zweiten jener oben erwähnten Arbeiten gesagt hatte, aber mit Fortlassung des vorstehend gesperrt gedruckten Satzes. Wenn Munk dies in dem Text seiner Einleitung gesagt hätte, wie er dies bei loyaler Würdigung des Sachverhaltes hätte thun müssen, so wäre ihm freilich die beabsichtigte Herabsetzung des Werthes meiner eigenen früheren Angaben weniger leicht geworden.

Nachdem Munk[1]) dann später von Goltz der literarischen Beraubung angeschuldigt worden war, hat er in einer langen Anmerkung zu seiner 12. Mittheilung aus dem Jahre 1883 unter Benutzung seiner früheren Argumentation das Maass damit voll gemacht, dass er sagte, „so kann wohl höchstens von ersten Wahrnehmungen Seitens Hitzig die Rede sein.“ Darauf lässt er dann das Citat aus der Volkmannschen Sammlung, das ihm bereits im Jahre 1877 bekannt war, dass er im Jahre 1880 aber nicht benutzt hat, folgen.

Die ausgesprochene Absicht des Herrn Munk bei diesem Verfahren ging dahin, den Leser in den Glauben zu versetzen, dass Niemand vor ihm in zielbewusster und erfolgreicher Weise das Entstehen von Sehstörungen beim Hunde auf den Hinterhauptslappen localisirt hätte. Inwieweit er damit im Rechte war, mag der Leser entscheiden. Ich habe zur Erleichterung des Verständnisses nur noch Folgendes hinzuzufügen. Ich habe nicht, wie Munk glauben machen will, gesagt, dass ich bei jenen ersten Versuchen Nebenverletzungen angerichtet hätte, sondern ich hatte gesagt, dass leicht Nebenverletzungen entstehen, deren Einfluss ich noch nicht hinreichend habe feststellen können. Zu jener Zeit operirten wir alle nicht aseptisch, es kam also zu Eiterungen. Da nun der Hinterhauptslappen in der Nähe der primären Opticuscentren liegt und ich grosse eiternde Hirnwunden mit grossem Prolaps erhielt, erschien es mir damals vorsichtig, mich nicht allzu bestimmt auszusprechen. Indessen geht doch aus den beiden nachfolgenden Arbeiten für den, der sehen will, mit Sicherheit hervor, dass ich die Frage systematisch verfolgt, meine früheren Bedenken überwunden und die corticale Sehstörung derart auf den Hinterhauptslappen localisirt hatte, dass in der That im Gegensatz zu der Behauptung des Herrn Munk „ein

1) H. Munk a. a. O. S. 214.

sicherer Nachweis, dass die Exstirpation einer bestimmten und zwar nicht motorischen Rindenpartie Blindheit zur Folge hat, erzielt war."

Was Munk mit dem Ausdruck „erste Wahrnehmungen" hat sagen wollen, hat er seiner Gewohnheit gemäss im Dunkeln gelassen; nach dem Zusammenhang und dem Sprachgebrauch würde das etwa soviel als „gelegentliche, ohne besondere Absicht gemachte Beobachtungen" zu bedeuten haben. Der Leser wird sich aus dem Vorstehenden ja leicht ein ungefähres Bild von dem machen können, was an dieser Darstellung wahr ist. Thatsächlich lag die Sache so, dass ich, wie ich in den einleitenden Worten zu der gegen Goltz gerichteten Abhandlung andeutete, durch die Uebernahme einer mir neuen arbeits- und verantwortungsreichen Stellung an einer umfassenden Bearbeitung des Materials verhindert war und mich deshalb mit den vorstehend wiedergegebenen kurzen Bemerkungen begnügte. Goltz hatte inzwischen die Frage der Art der Sehstörung so eingehend studirt, dass dieser Seite ohne eine mir damals unmögliche grosse Experimentaluntersuchung nichts weiter abgewonnen werden konnte, während die Frage nach dem Ort, der Localisation des Symptoms, durch meine Bemerkungen soweit erledigt schien, dass darüber zunächst nichts weiter zu sagen war.

Ganz irrelevant ist aber, was Munk sonst noch zur Herabsetzung des Werthes meiner Mittheilungen ins Feld führt. Vornehmlich ist bei mir niemals davon die Rede gewesen, den Occipitallappen in nähere Beziehung zur Motilität zu bringen. Ich hatte damals beobachtet, dass der von mir sogenannte „Defect der Willensenergie" sowohl nach grossen Verletzungen des Hinterhirns als nach Verletzungen der von mir als gleichfalls nicht motorisch bezeichneten Spitze des Vorderhirns einträte. Und ich hatte diese Beobachtungen andeutungsweise in Beziehung zu der von mir seitdem als irrthümlich erkannten Vorstellung gebracht, dass die Zerstörung nicht motorischer oder reiner Sinnesflächen einen indirecten Einfluss auf die Energie der Bewegungen haben könne, ähnlich wie die Entstehung normaler Bewegungen aus der Thätigkeit jener Sinnesfelder herzuleiten sei. Es liegt auf der Hand, dass das etwas absolut anderes ist, als das, was ich selbst oder Munk jemals unter der Function einer motorischen „Rindenpartie" verstanden haben.

Munk hat sich hier mir gegenüber sehr ähnlich benommen, wie bei der Umtaufe meiner „motorischen Region" in seine „Fühlsphäre". Ich meine, ein natürliches Gefühl hätte ihn davon abhalten sollen mit denjenigen Arbeiten, die ihm den Weg gewiesen haben, auf dem er sich einen Namen gemacht hat, so wie geschildert, zu verfahren. —

Ich habe die Lehren Munk's bereits früher[1]) in Umrissen darge-

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv Bd. 35. S. 341ff.

legt. Es bleibt mir hier nur noch übrig auf seine Theorie von der Projection der Retina auf die Hemisphäre näher einzugehen, da diese Theorie in den nachstehenden Untersuchungen einer experimentellen Prüfung unterzogen werden wird. Ich werde mich dazu soweit als möglich der eigenen Worte Munk's bedienen.

a) „Die mit den Opticusfasern verbundenen centralen Rindenelemente, in welchen die Gesichtswahrnehmung statthat, sind regelmässig und continuirlich angeordnet wie die specifischen Elemente der Opticusfasern in den Retinae derart, dass benachbarten Rindenelementen immer benachbarte Retinaelemente entsprechen. Nur ist nicht die einzelne Retina zur einzelnen Sehsphäre in Beziehung gesetzt. Vielmehr ist jede Retina mit ihrer äussersten lateralen Partie zugeordnet dem äussersten lateralen Stücke der gleichseitigen Sehsphäre. Der viel grössere übrige Theil jeder Retina aber gehört dem viel grösseren übrigen Theile der gegenseitigen Sehsphäre zu, und zwar so, dass man sich die Retina derart auf die Sehsphäre projizirt denken kann, dass der laterale Rand des Retinarestes dem lateralen Rande des Sehsphärenrestes, der innere Rand der Retina dem medialen Rande der Sehsphäre, der obere Rand der Retina dem vorderen Rande der Sehsphäre, endlich der untere Rand der Retina dem hinteren Rande der Sehsphäre entspricht. — — — „Ist ein Theil der Sehsphären entfernt — — — so kommt es von den specifischen Endelementen des correspondirenden Theiles der Retina aus nicht mehr zur Lichtempfindung, zur Gesichtswahrnehmung; für den Theil der Retina, dessen Endelemente mit den centralen Rindenelementen des vernichteten Theiles der Sehsphäre verknüpft waren, besteht Rindenblindheit für alle Folge.“ (a. a. O. S. 87, 88.)

Während Munk so im Allgemeinen über die Beziehungen der einzelnen Abschnitte der Sehsphäre zu den einzelnen Abschnitten der Retina verfügt, vermag er ganz Genaues über diese örtlichen Beziehungen zwar nicht auszusagen. b) „Doch kann er Folgendes mit voller Sicherheit hinstellen. Wie es mir schon früher aufgefallen war, so hat es sich jetzt durch die zahlreichen weiteren Beobachtungen nur bestätigt, dass die äusserste laterale Retinapartie, welche der gleichseitigen Sehsphäre zugehört, — — — nie, auch in den günstigsten Fällen nicht, mehr als ein Viertel der Retina, immer auf dem horizontalen Meridiane gemessen, ausmacht. Diese Retinapartie wird regelmässig rindenblind, wenn man von der an der Convexität gelegenen Partie der Sehsphäre das äusserste laterale Drittel abträgt; es darf die mediale Grenze der Exstirpationsfläche mehrere mm entfernt bleiben von der Furche, welche den Gyrus supersylvius R. Owen ungefähr hälftet.“ (a. a. O. S. 89.)

Was Munk mit den Worten „es darf“ sagen will, ist nicht klar ersichtlich. Jedenfalls wird man anzunehmen haben, dass die gleichseitig innervirte Partie der Retina nicht vollständig rindenblind wird, wenn die Exstirpationsfläche mehr als einige mm von der vorgenannten Furche zurückbleibt und wenn man die Abbildung Munk's mit den eben citirten Angaben vergleicht, so muss man annehmen, dass die Stelle des deutlichen Sehens des gegenüberliegenden Auges allemal dann geschädigt wird, wenn man um weniger als einige mm von dieser Furche zurückbleibt, mit anderen Worten, die mediale Grenze des dem gleichseitigen Auge zugehörigen Rindenabschnittes wird durch eine sagittale Linie gebildet, welche die laterale Grenze der Stelle A_1 schneidet.

c) „Hinwiederum wird regelmässig Rindenblindheit der ganzen medialen Hälfte der Retina herbeigeführt, wenn man die mediale Partie der Sehsphäre soweit fortnimmt, dass die laterale Grenze der Exstirpationsfläche auf wenige mm der Furche nahe kommt, welche den Gyrus medialis vom Gyrus supersylvius trennt.“ (a. a. O. S. 89.)

Vergleicht man mit dieser Angabe die eben angeführte Tafel Munk's, so ergiebt sich, dass die laterale Grenze desjenigen Abschnittes der Sehsphäre, welcher der medialen Partie der Retina entspricht, mit der medialen Grenze der Stelle A_1 abschneidet.

Vergleichen wir hiermit das auf S. 70ff. Gesagte, so ergiebt sich Folgendes: Hier schildert Munk zuerst einen Hund, dem er „die innere oder mediale Hälfte der Sehsphäre exstirpirt“ und dann einen anderen Hund, dem er „nicht die ganze innere oder mediale Hälfte der Sehsphäre, sondern bloss etwa ihr innerstes Drittel — noch nicht der ganze in den Gyrus medialis fallende Theil der Sehsphäre“ — exstirpirt hat. Aus dieser Angabe ist nun zunächst zu ersehen, dass Munk das mediale Drittel der Sehsphäre entsprechend dem Citat auf S. 89 (c) bis zum medialen Rande der Stelle A_1 und demnach die mediale Hälfte der Sehsphäre bis etwa in die Mitte des supersylvischen Gyrus, d. h. bis in die Mitte der Stelle A_1 reichend, rechnet.

Mit Bezug auf die letztere Exstirpation heisst es ferner: d) „Bei der genauen Prüfung mittels vorgehaltenen oder vorgelegten Fleisches habe ich mich hier wiederholt deutlich zu überzeugen vermocht, dass die rindenblinde mediale Partie der Retina nicht bis zur Mitte der Retina sich erstreckte.“ (a. a. O. S. 70, 71.)

e) „Hat die Exstirpation nicht die ganze äussere oder laterale Hälfte, sondern etwa nur das äusserste Drittel der linken Sehsphäre betroffen, so ist die äusserste laterale Partie der linken Retina ebenso,

wie vorhin, rindenblind, dagegen ist am rechten Auge nunmehr gar keine Abnormität zu constatiren. Es ist also die äusserste laterale Partie der Retina gerade der äussersten lateralen Partie der gleichseitigen Sehsphäre zugeordnet, und das an jene äusserste Partie nach innen anstossende Stück der lateralen Retinahälfte gehört dem an die äusserste Partie nach innen angrenzenden Stücke der gegenseitigen Sehsphäre zu.“ (a. a. O. S. 71, 72.)

f) „Die Hunde, welchen die vordere Hälfte der linken Sehsphäre exstirpirt ist, sehen keinen Gegenstand oder verlieren den Gegenstand aus dem Gesichte, sobald sein Bild auf die obere Hälfte der rechten Retina mit Ausschluss ihrer äussersten lateralen Partie oder auf die obere Hälfte der äussersten lateralen Partie der linken Retina fällt, sie sind rindenblind für diese oberen Retinaabschnitte; den anderen Hunden, an welchen die hintere Hälfte der linken Sehsphäre zerstört ist, geht es ebenso mit den entsprechenden unteren Retinaabschnitten, — nur von dem Verhalten der äussersten lateralen Partie der linken Retina habe ich mich hier noch nicht sicher überzeugen können.“ (a. a. O. S. 72.)

Aus dem letzten Citat geht hervor, dass auch die vordere Hälfte des lateralen Drittels der Sehsphäre der oberen Hälfte und die hintere Hälfte dieses Abschnittes der unteren Hälfte des lateralen Retinaabschnittes zugeordnet sein soll.

Schon in diesen Angaben Munk's finden sich soviel Widersprüche, dass es ganz unmöglich ist sich zurecht zu finden und nach den gegebenen Vorschriften lineär abgegrenzte Operationen vorzunehmen, selbst wenn dies nicht aus anderen, später zu erörternden Gründen zur Unmöglichkeit gemacht würde.

Nach Citat c wird regelmässig Rindenblindheit der ganzen medialen Hälfte der Retina herbeigeführt, wenn die Exstirpation den Gyrus medialis bis zur medialen Grenze der Stelle A_1 entfernt hat. Im Widerspruch damit heisst es d rücksichtlich der gleichen Operation, dass Munk sich wiederholt deutlich zu überzeugen vermocht hat, „dass die rindenblinde mediale Partie der Retina nicht bis zur Mitte der Retina sich erstreckte.“ Dies ist der erste Widerspruch. Wenn aber zur Herbeiführung völliger Rindenblindheit der medialen Hälfte der Retina die gänzliche Exstirpation der medialen Hälfte der Sehsphäre nothwendig ist, so muss dieser Exstirpation auch die mediale Hälfte der Stelle A_1 zum Opfer fallen. Nun correspondirt diese Stelle nach Munk der Stelle des deutlichen Sehens, welche an der äusseren lateralen Hälfte der Retina oder genauer in deren oberen äusseren Qua-

dranten gelegen ist.[1]) Wäre also das Eine oder Andere richtig, so müsste der Hund, dem die ganze mediale Hälfte der Sehsphäre genommen war, mindestens noch auf einem guten Stück innerhalb des äusseren oberen Quadranten der Retina dauernd rindenblind sein, was aber wiederum nach den Angaben Munk's nicht der Fall sein soll.

Genau das Gleiche gilt von den übrigen von Munk wie vorstehend geschilderten Operationen. Er hat seine Stelle A_1 annähernd genau in den Mittelpunkt seiner Sehsphäre placirt. Es trifft sich daher so, dass er stets und unter allen Umständen mindestens die Hälfte oder nahezu die Hälfte der Stelle des deutlichen Sehens ausschalten muss, mag er nun, wie eben erwähnt, die mediale Hälfte oder die laterale, die vordere oder die hintere Hälfte der Sehsphäre herausgeschnitten haben; mit anderen Worten bei jeder dieser Operationen müsste ein grösseres oder kleineres Stück des unteren inneren Quadranten des Gesichtsfeldes immer ungefähr entsprechend einer Hälfte der Stelle des deutlichen Sehens rindenblind sein. Dies widerspricht aber gleichfalls den eigenen Angaben Munk's in jeder Beziehung. Noch ein Anderes ist dabei zu berücksichtigen. Liest man die Schilderungen Munk's von den an der Sehsphäre auszuführenden haarscharf begrenzten Operationen und den darauf folgenden haarscharf begrenzten Scotomen, so müsste man glauben, es operire sich am Grosshirn ungefähr wie an einem Stück Schweizerkäse, aus dem sich mit scharfem Messer ein beliebiges Stück ohne weitere Folgen für die Wandungen der Lücke herausschneiden lässt. Thatsächlich trifft dies aber nicht zu, sondern die Wandungen der Hirnwunde drängen sich in die gesetzte Lücke vor und gehen, wie ich wiederholt hervorgehoben habe, theils hierdurch, theils in Folge der durch den Eingriff direct gesetzten Circulationsstörungen zu Grunde. Wenn also ein frontaler oder sagittaler Schnitt durch die Mitte der Stelle A_1 gelegt und dann die Hälfte der „Sehsphäre" abgetragen wird, so dürfte von der anderen Hälfte der Stelle A_1 wohl noch ein erhebliches Stück zu Grunde gehen. Unter allen Umständen müssten also bei jeder dieser Operationen die erheblichsten dauernden Sehstörungen, hochgradige Rindenblindheit im unteren nasalen Quadranten des Gesichtsfeldes zurückbleiben.

Ausserdem pflegen sich, wie ich früher bereits nachgewiesen hatte, und wie ich nachstehend noch ausführlicher erörtern werde, einfache oder mit Blutextravasaten durchsetzte Erweichungsherde sogar von ganz oberflächlichen Hirnabtragungen aus weit in die Tiefe zu erstrecken.

---

1) Vergl. z. B. H. Munk a. a. O. S. 26, 79 und 309.

Werden solche oder gar grössere Eingriffe am Occipitallappen vorgenommen, so ist es unvermeidlich, dass dabei die Sehstrahlung in grösserem oder geringerem Umfange unterbrochen wird.

Aus denselben Gründen ist es mir vollständig unfassbar, auf welche Weise Munk die Grenzen seiner Stelle A_1 festgestellt hat; er selbst ist jede Erklärung des von ihm dazu angewendeten Verfahrens schuldig geblieben, so dass ich schon aus diesem Grunde so lange verhindert wäre an die Existenz einer solchen so begrenzten und mit den von Munk ihr zugeschriebenen Eigenschaften ausgestatteten Stelle zu glauben, bis er uns nicht gesagt hätte, auf welche Weise er solche Grenzen mit dem Messer zu ziehen vermag.

Für das Verständniss der recht complicirten Lehre von der Projection und für die Erleichterung der Nachprüfung ihrer experimentellen Begründung, vor allem aber zur Vermeidung der vorher gerügten Widersprüche oder Unklarheiten wäre es sicherlich von Vortheil gewesen, wenn Munk selbst schematische Abbildungen von den optischen Folgen entworfen hätte, welche localisirte Partialexstirpationen der Sehregion seiner Ansicht nach nach sich ziehen. Da ich im Nachstehenden eine Vergleichung der wirklichen mit den nach Munk's Behauptung in Folge solcher Eingriffe angeblich auftretenden Sehstörungen vorzunehmen beabsichtige, so muss ich zuvörderst diese von Munk gelassene Lücke ausfüllen. Zu diesem Endzwecke folgt hier eine Anzahl von Abbildungen, die Herr Dr. Kalberlah auf meine Veranlassung entworfen hat, aus denen man in einfacher Weise eine Vorstellung von denjenigen Scotomen gewinnen kann, die zu Folge der Munk'schen Lehre nach Partialexstirpationen im Gesichtsfelde auftreten müssten. Da hierbei mit den vorerwähnten Widersprüchen nicht fertig zu werden war, so ist von der Berücksichtigung der durch die Mitverletzung der Stelle A_1 theoretisch entstehenden Scotome Abstand genommen worden.

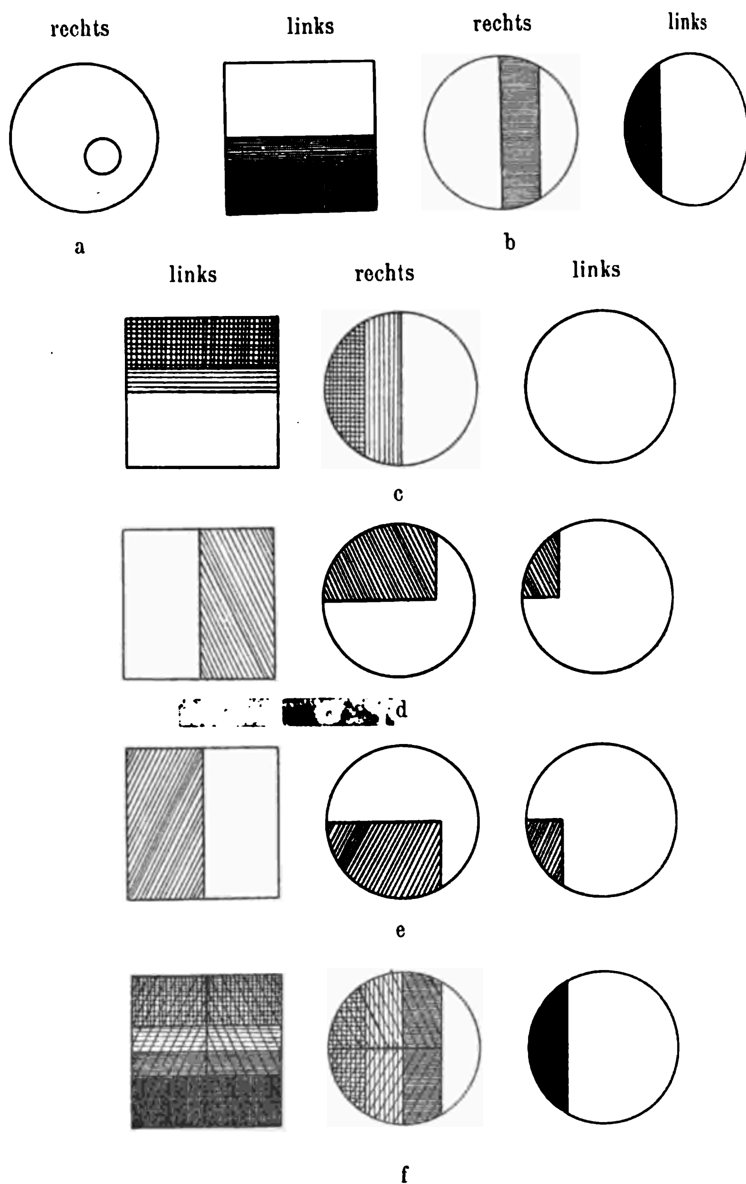


Fig. 95. Die quadratischen Zeichnungen stellen die auf eine Ebene projizirten (es sind immer die linken angenommen) Sehsphären mit den in ihnen vorgenommenen Ausschaltungen, die kreisrunden die beiden Gesichtsfelder mit den angeblich resultirenden Scotomen dar.

a) Ausschaltung der Stelle A_1, b) Ausschaltung des lateralen Drittels und der lateralen Hälfte, c) Ausschaltung des medialen Drittels und der medialen Hälfte, d) Ausschaltung der hinteren (caudalen) Hälfte, e) Ausschaltung der vorderen (oralen) Hälfte, f) Gesammtdarstellung der Projection auf die linke Sehsphäre.

Eine systematische, wenn auch nicht vollständige oder erschöpfende Nachprüfung der Angaben Munk's hat, soviel ich weiss, nur Loeb[1]) unternommen. Das Material dieses Autors habe ich[2]) bereits früher zusammengefasst und referirt. Jedoch bin ich dabei auf die Partialexstirpationen, die die Prüfung der Projectionslehre zum Zweck hatten, nicht eingegangen, um hierauf an dieser Stelle zurückzukommen. Da Loeb, wie ich erinnere, der Ansicht ist, dass man jede Stelle der Sehsphäre fortnehmen könne, ohne dass eine Sehstörung darauf folgen müsse, so folgt daraus von selbst, dass er der gesammten Projectionslehre auch nicht den leisesten Schein von Berechtigung zuerkennt oder zuerkennen kann.

Nur in einem Punkte stimmt er mit sämmtlichen anderen Autoren, also auch mit Munk überein, nämlich darin, dass der laterale Abschnitt jeder Retina in Beziehung zu der gleichnamigen Hemisphäre stehe. Dagegen bestreitet er die Angabe Munk's von der Projection dieses Abschnittes der Retina auf das laterale Drittel der Sehsphäre. Er stützt sich dabei 1. auf einen Hund, dem er die laterale Partie der Sehsphäre nebst ihrer nächsten Umgebung mit dem Erfolge weggenommen hatte, dass ein Theil des medialen Gesichtsfeldes des gleichnamigen Auges ausfiel. Dem gleichen Hunde nahm er alsdann in einer zweiten Sitzung, nachdem sich die fragliche Sehstörung wieder verloren hatte, den Rest der gleichen Sehsphäre an ihrer Convexität. Es hätte nunmehr keine Sehstörung auf dem gleichnamigen Auge eintreten dürfen; thatsächlich erschien aber die gleiche Sehstörung wie nach der ersten Operation, und zwar mit der gleichen Begrenzung, nur war sie viel ausgesprochener und glich sich nicht wieder aus. 2. Einem Hunde, dem in einer früheren Sitzung rechterseits die Stelle A_1 angeblich ohne nachfolgende Sehstörung fortgenommen worden war, wurde in einer zweiten Sitzung gleichfalls

---

1) J. Loeb, Die Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. XXXIV.

2) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv. Bd. 35. S. 292 ff.

rechterseits die laterale Partie der Sehsphäre entfernt. Der Erfolg war eine laterale Hemiamblyopie des gegenseitigen Auges.

Diese beiden Versuche sind nicht gleichsinnig und nicht gleichwerthig. Wenn die bei der ersten Sitzung des ersten Versuches ausgeschaltete Region so genau geschildert wäre, dass man daraus mit Sicherheit entnehmen könnte, dass wirklich das ganze laterale Drittel der Sehsphäre entfernt worden war, so würde das Resultat der zweiten Sitzung allerdings im Sinne des Autors beweisen, dass nicht nur das laterale Drittel, sondern die ganze Sehsphäre oder jedenfalls doch noch ein anderer Theil derselben in Beziehung zu der gleichnamigen Retina stehe. Es würde aber noch etwas mehr beweisen als Loeb beabsichtigte, nämlich dass die dauernde Blindheit des lateralen Netzhautabschnittes, eben weil sie dauernd war, nicht von einer vorübergehenden Reizung subcorticaler Centren abhängen konnte.

Der zweite Versuch, dem dieselben Mängel der Beschreibung anhaften, wie dem ersten, trägt zur weiteren Aufklärung der Sache deshalb nichts bei, weil man aus der Beschreibung durchaus nicht die Ueberzeugung zu schöpfen vermag, dass nicht in der zweiten Sitzung noch andere Theile des bei der ersten Sitzung übrig gelassenen Restes der Sehsphäre, als jenes laterale Drittel geschädigt worden sind. Ueberdies genügt selbstverständlich ein einzelner solcher Versuch zur Entscheidung solcher grundsätzlichen Frage nicht.

Zur Feststellung der Beziehungen der Stelle A_1 zur Retina hat Loeb eine grössere Anzahl von Versuchen angestellt. Von ihnen übergehe ich zunächst diejenigen, welche ohne Sehstörung verliefen. Ueber die anderen Versuche, bei denen nach der Angabe des Autors, aber wieder ohne nähere Beschreibung nur die Stelle A_1 exstirpirt worden war, sagt er uns, dass es nach ihnen den Anschein habe, als ob, wenn überhaupt eine Sehstörung aufträte, diese den Charakter einer lateralen Hemiamblyopie trage.

Bei einer dritten Gruppe von Fällen, bei denen ausser der Stelle A_1 noch die ganze Convexität der „Sehsphäre“ oder doch ein grösserer Theil derselben zerstört worden war, suchte der Verfasser nachzuweisen, dass immer, gleichviel welche Ausdehnung der Hirndefect hatte, die Stelle des deutlichen Sehens, anstatt rindenblind zu sein, am besten functionirte.

Es ist zunächst erforderlich diese Frage zu absolviren und zu diesem Endzwecke die Mittheilungen, welche Loeb zur Begründung dieses Satzes von dem Verhalten seiner Versuchsthiere macht, insoweit es sich dabei nicht nur um allgemeine Urtheile handelt, unter einander zu vergleichen.

Er beschreibt zuvörderst das Verhalten eines Hundes, dem er rechterseits die ganze Convexität der Sehsphäre zerstört hatte. Liess er diesen Hund geradeaus sehen und führte dann an einem Faden ein Stück Fleisch vor dem linken Auge von links her nach der Mittellinie zu, so „merkte der Hund nichts, bis man an der optischen Axe vorbei fast an die Nase gekommen war. Dann sprang das Thier nach dem Fleisch auf. Führte man das Fleisch von rechts her in das Gesichtsfeld, so richtete der Hund sofort den Kopf danach, sobald man nur in das Gesichtsfeld eingetreten war. Bei diesen Versuchen liess es sich auch nachweisen, dass es sich um einen einzigen, zusammenhängenden Gesichtsfelddefect handelte."[1]) Hier hatte die laterale Sehstörung des gegenseitigen Auges also nur etwa das mediale Viertel des Gesichtsfeldes, in keinem Falle also die Stelle des deutlichen Sehens freigelassen.

Ferner erfahren wir über den gleichseitigen Gesichtsfelddefect folgendes: „Bei einem jener Thiere, von denen vorhin die Rede war, hatte ich constatiren können, dass nach Wegnahme der Stelle A_1 nicht nur eine laterale Hemiamblyopie des anderseitigen Auges, sondern auch eine Sehstörung auf dem gleichseitigen Auge eintrat. Nach Munk kann die Sehstörung auf dem gleichseitigen Auge nur das laterale Viertel der Retina befallen. Ich fand nun in der That bei einem meiner Versuchsthiere auf dem gleichseitigen Auge eine mediale halbseitige Störung, die nicht gerade eine Hemianopsie, aber wohl eine Hemiamblyopie zu nennen war und die hinsichtlich der Ausdehnung den Angaben Munk's entsprach."[2])

Einem anderen Hunde exstirpirte er linksseitig die „laterale Partie der Sehsphäre mit näherer Umgebung." Es heisst dann: „Als ich ihm in den ersten Tagen nach der Operation Fleisch vor sein erhaltenes linkes Auge hielt (das rechte fehlte ihm), bemerkte er es überall, so lange ich mit dem Fleische bei einem Abstande von ca. $^1/_2$ m von dem Auge des Thieres die Medianebene nach rechts hin nicht überschritten hatte. Wenn ich ein Stück Fleisch ihm in dem angegebenen Abstande rechts von der Medianlinie vorhielt, so bemerkte er es öfter nicht. Er fixirte stets normal. Wenn ich Fleisch langsam und gleichmässig vor seinem linken Auge vorbeiführte, so folgte er nach links hin sehr gut und ohne auch nur einen Augenblick das Fleisch aus dem Auge zu lassen. Bewegte man dagegen das Fleisch langsam nach rechts, so

---

1) J. Loeb, Sehstörungen nach Verletzung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv für die ges. Physiologie. Bd. 34. 1884. S. 26.

2) Ebenda. S. 30.

folgte der Hund in den meisten Fällen nur bis zu dem Punkte, wo man bei Primärstellung seines Auges etwas über die Gesichtslinie hinausging. Dann stand er eine Weile betroffen, streckte den Kopf gerade vor, schnupperte lebhaft, wandte sich auch nach links hin, liess es sich aber nicht einfallen, nach rechts hin sich umzusehen."[1])

Dem gleichen Hunde exstirpirte Loeb nach sechs Wochen, nachdem die geschilderte Sehstörung sich ausgeglichen hatte, den Rest der linken Sehsphäre incl. der Stelle A_1. Hierauf erschien die gleiche Sehstörung von Neuem, jedoch viel prägnanter und ohne wieder zu verschwinden. Loeb äussert sich hierüber wie folgt[2]): „Die Stelle des deutlichsten Sehens war anscheinend ganz intact. Der Gesichtsfelddefect hatte nach der zweiten wie nach der ersten Operation die gleiche Grösse; er betraf den Theil, der, wie Munk angiebt, vom lateralen Viertel der Retina beherrscht wird." In diesen 3 Versuchen wird also, und zwar ausdrücklich entsprechend den Angaben Munk's das mediale Viertel des Gesichsfeldes in Beziehung zu der gleichseitigen Hemisphäre gebracht, woraus mit Nothwendigkeit folgt, dass dessen laterale drei Viertel mit Einschluss der Stelle des deutlichen Sehens der ungleichnamigen Hemisphäre zugehören müssen, was denn Loeb auch selbst mit folgenden Worten zugesteht: (Auf dem der Operation gegenüberliegenden Auge) „beträgt die in Folge der Hemiamblyopie vernachlässigte Gesichtsfeldpartie ca. $^3/_4$ des ganzen Gesichtsfeldes, auf dem anderen Auge nur $^1/_4$."[3])

„Wenn man einem Hunde eine Hemisphäre schwer verletzt, so kann man in den ersten Tagen nach der Operation beobachten, dass das Thier optische Reize, die von der gekreuzten Hälfte seines Gesichtsfeldes her seine Netzhäute treffen, vernachlässigt, während sein Verhalten den Reizen gegenüber, welche aus der gleichseitigen Gesichtsfeldhälfte kommen, völlig normal ist. Zeigt man einem solchen links operirten Hunde ein Fleischstück in der linken Gesichtsfeldhälfte, so geht er auf dasselbe los. Zeigt man es ihm rechts, so erfolgt keine Reaction. Bewegt man das in der linken Gesichtsfeldhälfte vorgehaltene Fleischstück nach rechts, so folgt er ebenfalls, aber nur so lange, als das Fleischstück links von der „Medianebene" bleibt. Sobald dieselbe nach rechts überschritten ist, folgt das Thier mit Auge und Kopf nicht weiter."[4])

1) Ebenda. S. 31.
2) J. Loeb. Ebenda. S. 32.
3) Ebenda. S. 96.
4) J. Loeb, Beiträge zur Physiologie des Grosshirns. Pflüger's Archiv für Physiologie. Bd. 39. S. 272.

Da Loeb an dieser Stelle unter „Medianebene" abweichend von seiner sonstigen Ausdrucksweise, unzweifelhaft die Medianebene des Auges versteht, so folgt daraus, dass er bei dieser allgemeinen Beurtheilung seiner Versuchsergebnisse die dem gleichseitigen Auge zugehörende Gesichtsfeldpartie erheblich grösser, als bei den vorstehend angeführten Versuchen bewerthet, nämlich anstatt auf ein Viertel auf die Hälfte des ganzen Gesichtsfeldes.

Prüfen wir also die Behauptung Loeb's, dass der hemiamblyopische Hund mit der Stelle des deutlichen Sehens immer am besten sehen soll nach seinen eigenen Angaben.

Wäre derjenige Theil dieser Angaben, nach denen die Reaction auf Fleisch bei medialer Amblyopie medial von der Medianebene des Auges und bei lateraler Amblyopie lateral von der Medianlinie des Auges aufhören soll, richtig, so wäre damit jene Behauptung in das Bereich der Unmöglichkeit verwiesen; denn gleichviel wo die Stelle des deutlichen Sehens auch liegen mag, jedenfalls muss sie entweder in der medialen oder in der lateralen Hälfte der Retina zu suchen sein. Indessen mag diese Darstellung Loeb's auf einer, freilich gerade bei dieser Art von Untersuchungen wenig Vertrauen erweckenden Nachlässigkeit der Ausdrucksweise beruhen.

Sucht man seine Meinung aber nach den anderen vorstehend angeführten Stellen, in denen er Munk ausdrücklich zugesteht, dass die medialen $^3/_4$ der Retina von der contralateralen Hemisphäre und das laterale Viertel von der gleichnamigen Hemisphäre innervirt wird, zu erforschen, so erscheint jene Behauptung ebenso unmöglich. Denn, wenn die lateralen $^3/_4$ eines Gesichtsfeldes bei einer contralateralen Exstirpation hemiamblyopisch werden, und der Hund gleichwohl mit der Stelle des deutlichen Sehens am besten sieht, so müsste sich diese Stelle im äussersten lateralen Theile der Retina befinden, und wenn das mediale Viertel nach einer gleichseitigen Exstirpation amblyopisch wird und der Hund auch dann mit der Stelle des deutlichen Sehens am besten sieht, so könnte sich diese Stelle eben nicht in dem lateralsten Viertel der Retina befinden. Sie würde sich also je nach den Bedürfnissen des Operateurs einer Wanderung zu unterziehen haben.

Thatsächlich liegt die Stelle des deutlichen Sehens beim Hunde aber nach einer unwidersprochen gebliebenen Untersuchung von Grossmann und Mayerhausen[1]) auf der äusseren Hälfte der Retina, und

1) Grossmann und Mayerhausen, Beitrag zur Lehre vom Gesichtsfeld bei Säugethieren. v. Gräfe's Archiv für Ophthalmol. Bd. 23. Abh. 3. 1877. S. 217.

zwar in deren medialem Viertel, und Munk, der sich auf diese Untersuchung stützt, giebt an, dass solche Objecte, welche dem Thiere von vorn und etwas von der Nasenseite her genähert werden, so dass ihr Bild ungefähr auf der Mitte der Retina oder besser etwas nach aussen von der Mitte entsteht, auf die Stelle des deutlichen Sehens fallen. Wenn also Loeb von jenem mehrfach citirten Hunde mit der temporalen Hemiamblyopie sagt, dass er auf Fleisch erst dann reagirt habe, wenn man mit demselben bis fast an die Nase gekommen war, so ist es auch aus diesen Gründen unmöglich, dass dieser Hund mit der Stelle des deutlichen Sehens am besten gesehen hat.

Jedem, der diese literarischen Kämpfe verfolgt hat, ist es klar, dass Loeb in der Leidenschaftlichkeit, mit der er die allerdings unrichtige Behauptung Munk's, dass die Stelle A_1 der Stelle des deutlichen Sehens entspräche, als absurd darzustellen beflissen war, Dinge bewiesen hat, welche weit über das hinausgehen, was überhaupt bewiesen werden kann. Wie Loeb zu dieser Behauptung gekommen und was an ihr als begründet anzusehen ist, das wird sich aus den nachfolgenden Untersuchungen klar ergeben. Leider hat sich auch Goltz jenen Behauptungen von Loeb angeschlossen. Früher (vergl. z. B. Gesammelte Abhandlungen 1881. S. 27.) hatte er mir zugegeben, dass die Thiere auf dem kranken Auge (zuerst) blind seien und dann nachgewiesen, dass sich ihr Sehvermögen allmählich wieder einstelle. Später, im Jahre 1884, sagt er: „In Uebereinstimmung mit Loeb finde ich, dass diese Grenze einer Linie in der Netzhaut entspricht, die senkrecht durch die Stelle des deutlichsten Sehens hindurchgeht. — — — Ich weiche jedoch in einigen Punkten von Munk's Darstellung ab: Erstlich finde ich mit Loeb, dass das Stück der rechten Netzhaut, dessen Bilder nach Zerstörung des linken Hinterhauptlappens noch sicher wahrgenommen werden, viel grösser ist als Munk angiebt. Loeb und ich nehmen an, dass dasselbe mindestens noch einen Theil der Stelle des deutlichsten Sehens enthält." [1])

Ich habe eine Stelle, an der Loeb ausdrücklich sagt, die Grenze entspräche einer Linie in der Netzhaut, die senkrecht durch die Stelle des deutlichsten Sehens hindurchgehe, in seiner allein in Betracht kommenden Abhandlung aus dem Jahre 1884 vergeblich gesucht. Fände sie sich aber auch wirklich darin, so würde sie nur einen neuen Widerspruch gegenüber einem Theil der experimentellen, sowie der darauf gegründeten Angaben Loeb's über den Zusammenhang der einzelnen

---

1) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirns. 5. Abhandlung. Pflüger's Archiv 1884. Bd. 34. S. 488.

Segmente der Netzhaut mit jeder der beiden Hemisphären enthalten. Munk[1]) hat sich dagegen unter Betonung der groben Widersprüche und der Unverständlichkeit der Angaben Loeb's bereits verwahrt, jedoch ohne seiner bequemen Gewohnheit gemäss sein nur zu gerechtfertigtes Urtheil näher zu begründen.

Ich selbst habe es für richtig gehalten, im Vorstehenden den genauen Nachweis dafür beizubringen, dass die Behauptungen Loeb's in sich ebenso unmöglich sind, wie die Lehren Munk's. Niemand kann die hier herrschenden Meinungsverschiedenheiten ohne zusammenfassende Kenntniss dieser Einzelheiten verstehen; ihr volles Verständniss wird freilich erst dann ermöglicht werden, wenn man gesehen haben wird, dass die Lehre Munk's von der partiellen Rindenblindheit auf Irrthum beruht und dass keiner dieser Autoren, wie überhaupt niemand den Decursus der corticalen Sehstörungen verfolgt hat.

Die Exstirpation der medialen Partie der Sehsphäre und nur diese, soll nach Munk zu einer lateralen Rindenblindheit führen. Laterale Hemiamblyopie sah Loeb aber bei wenigstens 20 Versuchen, bei denen gerade der fragliche Abschnitt der Sehsphäre unberührt gelassen war, eintreten. Umgekehrt sah er bei einem Hunde, dem er jene Partie entfernt hatte, allerdings gleichfalls eine laterale Hemiamblyopie; diese war aber wenig ausgesprochen und bereits nach 6 Tagen wieder verschwunden. In einem anderen Falle führte die Exstirpation dieser Partie zu einer Sehstörung des inneren Abschnittes des gleichnamigen Gesichtsfeldes, nachdem die vorgängige Entfernung der lateralen Partie der gleichen Sehsphäre diesen Erfolg nicht gehabt hatte. Da der Hund nur einäugig war, gehört der Versuch streng genommen gar nicht hierher. Ferner führt Loeb noch 4 Fälle an, bei denen mit der ganzen Sehsphäre auch die mediale Partie entfernt worden war und bei denen immer laterale Hemiamblyopie die Folge war. Es bleibt also nur ein Versuch dieser Reihe übrig, der wenigstens nichts gegen Munk beweist; aber auch die Versuche der ersten Reihe beweisen nicht mehr, da auf keine Weise der Nachweis geführt worden ist, dass die Wirkungen des Eingriffs sich nicht auf Markstrahlungen aus dem medialen Abschnitt der „Sehsphäre“ erstreckt hatten.

Bei 15 Thieren, denen Loeb die vordere Partie der „Sehsphäre“ theils einseitig, theils doppelseitig — wieder ohne alle näheren Angaben — exstirpirte, konnte er keine der von Munk gemachten Beobachtungen bestätigen, insbesondere bestreitet er, dass solche Hunde auf der oberen Hälfte der Retina blind oder gar rindenblind würden.

1) H. Munk a. a. O. S. 79. Anm. 59.

Die von ihm bei diesem Anlasse ausgesprochene Vermuthung „die Annahme einer Blindheit der oberen Partie der Retina könnte dadurch veranlasst sein, dass viele Thiere, weil sie gewohnt sind aus der Hand des Beobachters Nahrung zu empfangen, auch die Gewohnheit haben, ihre Aufmerksamkeit mehr den Dingen in der Höhe als auf dem Boden zuzuwenden und darum Gegenstände am Boden leichter übersehen", muss ich mit aller Bestimmtheit als irrthümlich bezeichnen. Das Auge des Hundes ist für das Aufsuchen der Nahrung auf dem Boden construirt und daran vermag eine vorübergehende Gewöhnung nichts zu ändern. Wenn ein Hund auf dem Boden liegende Fleischstücke nicht sofort findet, so hat er sicherlich eine hochgradige Sehstörung mindestens auf dem oberen, vielleicht auch noch auf anderen Abschnitten der Netzhaut.

Versuche über isolirte Ausschaltung der hinteren Abschnitte der „Sehsphäre" hat Loeb nicht angestellt.

Ich will noch anführen, dass Loeb bei diesen und einigen anderen nicht erwähnten Versuchen mit besonderem Nachdruck hervorhebt, dass keins von allen denjenigen Thieren, welche nach Munk wegen Ausschaltung dieser oder jener Retinapartie, insbesondere der Macula, eine hochgradige Divergenz der Augenachsen hätte zeigen müssen, jemals eine solche Divergenz wirklich gezeigt hätte.

II. Operationsmethoden.

Die von mir beschriebenen und noch zu beschreibenden Ausschaltungen habe ich, wie bereits früher erwähnt, auf dem Wege der Anätzung, der Unterschneidung, der Scarification und der Abtragung bestimmter Rindenstücke vorgenommen. Bei dem letzteren Verfahren habe ich mich theils allein eines Präparatenhebers, der eine lange schmale und eine kurze breite Schaufel besitzt, in der Weise bedient, dass das herauszubefördernde Stück der Windungen an der Knochenlücke entlang mit der schmalen Seite des Instrumentes umrissen und dann mit dessen breiter Seite als ein compactes Stück herausgehoben wurde. Theils bediente ich mich für den ersten Act der Operation eines mit einer Wachsmarke versehenen Messerchens, worauf dann die Heraushebung des umschnittenen Stückes wie bei der ersten Operation folgte, oder aber ein Zipfel des umschnittenen Rindenstückes wurde mit der Hakenpincette erfasst und das umschnittene Areal alsdann mit einer kleinen Cooper-schen Schere abgetragen. In einer Anzahl von Fällen, in denen an der Falx und am Tentorium operirt wurde, ohne dass die Knochenlücke die Naht vollkommen erreichte, wurde entweder der Präparatenheber oder der scharfe Löffel bis an die Hirnhaut herangeführt und das etwa

stehengebliebene Stück Hirnsubstanz zerquetscht und, soweit es erreichbar war, herausbefördert.

Alle Operationen, von denen hier die Rede sein wird, erstreckten sich nicht auf die ganze „Sehsphäre", ja sie hatten auch meistens nicht einmal den Zweck, besonders grosse Theile der Convexität auszuschalten, da die uns hier beschäftigenden Fragen meiner Ansicht nach durch solche Exstirpationen nicht zu lösen waren.

Die Tiefe der vorzunehmenden Ausschaltungen bedurfte einer besonderen Erwägung. Munk hatte seiner Zeit wiederholt gefordert (z. B. und zuletzt wohl a. a. O. S. 250. 1886), dass die Tiefe der Abtragung 2—3 mm Dicke nicht zu überschreiten habe, wenn es nicht zum Durchbruch in den Ventrikel und damit zum Tode des Thieres kommen solle. Nachdem er dann durch Goltz und Loeb deswegen verspottet worden war, weil nicht nur die Eröffnung des Ventrikels keineswegs zum Tode führe, sondern namentlich auch, weil er bei einer Ausschaltung von nur 2—3 mm Dicke in der Tiefe der Furchen massenhaft graue Substanz zurücklassen müsse, wobei er gleichwohl den Effect erzielt habe, als wenn die Reste von Substanz entfernt worden seien, und nachdem selbst v. Monakow, der im Lager Munk's steht und dessen Hundegehirne anatomisch untersuchte, vom anatomischen Standpunkte aus erklärt hatte, dass die zurückgelassenen Partieen ihm functionsfähig schienen, hat Munk sich in sehr befremdlicher Weise zu retten versucht. Er sagt (a. a. O. S. 273. 1890): „Da ich durch gesperrten Druck den Ton auf „Sehsphäre" legte, wollte ich natürlich sagen — und ich war wohl auch nicht gut anders zu verstehen — dass, wenn wirklich doch in der Tiefe der Furchen centrale Elemente functionsfähig zurückblieben, diese Elemente jedenfalls nicht der der Gesichtswahrnehmung dienenden Rinde zugehörten. In der Rinde müssen ja noch viele andere centrale Elemente gelegen sein ausser denjenigen, welche meine Untersuchungen überhaupt allein in's Auge gefasst haben, ausser den Elementen, welche den Sinneswahrnehmungen und den zunächst aus diesen hervorgehenden Sinnesvorstellungen dienen." Was Munk bei dieser Gelegenheit hat sagen wollen, kann niemand wissen. Dagegen ist es falsch, dass er nicht gut anders zu verstehen gewesen sei. Der gesperrte Druck des Wortes „Sehsphäre", besagt schon deshalb nichts, weil niemand dadurch auf die Vorstellung kommen konnte, dass Munk der Ansicht sei, dass die graue Substanz in den Tiefen der Furchen derjenigen Region, die er immer als „Sehsphäre" bezeichnet hatte, nicht zur Gesichtswahrnehmung diene und thatsächlich hat ihn nicht einmal v. Monakow so verstanden. Wollte er dem Leser eine solche Ansicht vortragen, so hatte er dies mit dürren Worten und nicht mit

Räthseln zu thun. In der That hat Munk aber (a. a. O. S. 250. 1886) wörtlich gesagt „auch müssen die etwa noch in den Furchen verbliebenen centralen Elemente in Folge der Zerstörung der von der Oberfläche eindringenden ernährenden Gefässe functionsunfähig werden.“ Dieser Satz gestattete also die Annahme, dass Munk jene Elemente als nicht zur Sehsphäre gerechnet wissen wollte, garnicht. Noch mehr! Munk sagt sogar noch 3 Jahre später (a. a. O. S. 313. 1889) „Der ungefähr dreieckige Zipfel, welchen nach meinen Abbildungen der vordere und der laterale Rand der Sehsphäre von der III. Windung abschneiden, hat aus der Sehsphäre auszuscheiden; offenbar ist nur für die Totalexstirpation der Sehsphäre die Mitnahme des Zipfels erforderlich, damit von der Rinde der II. Windung in der Furche zwischen dieser und der III. Windung nichts zurückgelassen werde.“ An dieser Stelle schreibt er den in der Tiefe der Furchen liegenden Elementen also wieder optische Functionen zu, nachdem er soeben behauptet hatte, man hätte ihn 3 Jahre vorher garnicht anders verstehen können, als dass sie seiner Ansicht nach keine optischen Functionen besässen!

Schliesslich entsteht die Frage, woher Munk denn weiss, dass die nicht der optischen Function dienenden Elemente der „Sehsphäre“ sich gerade in der Tiefe der Furchen angesiedelt haben. Wahrscheinlich ist dies gerade nicht. Aber ein Beweis dafür oder dawider lässt sich auf physiologischem Wege, soviel ich sehe, gar nicht erbringen. Wenn Munk (a. a. O. S. 250) sagt „und schliesslich wird unter allen Umständen die Totalexstirpation der Sehsphäre einfach durch den Erfolg des Versuches verbürgt“, so würde er dies als einen Beweis nicht verwerthen können. Einmal wird die Gesetzmässigkeit dieses Erfolges, nämlich totale Blindheit, bekanntlich bestritten und ferner ist es sowohl für die Ernährung als auch für die Function jener Rindengebiete natürlich etwas ganz anderes, ob man die ganze Sehsphäre oder nur einen beschränkten Theil derselben abträgt. In dem ersteren Falle können beide aufgehoben, in dem letzteren Falle können beide erhalten sein. Und endlich, um das Maass vollzumachen, finden wir auf S. 73 der Gesammelten Mittheilungen Munk's eine Abbildung, auf der er die Sehfasern von allen Theilen des Graus unter anderem auch von der tiefsten Tiefe der Windungen entspringen lässt!

Die vorstehende Zusammenstellung von Citaten aus den Arbeiten Munk's habe ich nicht deshalb gegeben, um an einem Beispiel zu zeigen, wie zweideutig dieser Autor ist, und wie er an seinen eigenen Worten herumdeutelt, wenn es sich darum handelt, recht zu behalten: ein ganz anderes Motiv leitete mich. Nach meiner Kenntniss der polemischen Tactik Munk's war ich von vornherein darauf gefasst, dass

er jedes mit seinen Theorieen in Widerspruch stehende Resultat damit erklären würde, dass die angerichtete Verletzung entweder zu gross oder zu klein war, und einen wie vortrefflichen Angriffspunkt bot ihm da nicht die graue Substanz in den Tiefen der Windungen! In der That hat mich meine Annahme auch keineswegs getäuscht, ja, Herr Munk[1]) hat in dieser Hinsicht noch bevor ihm mein Material vorlag meine kühnsten Erwartungen bereits übertroffen. Ich will deshalb an dieser Stelle nur hervorheben, dass die sämmtlichen Resultate dieses Autors, von denen im Nachfolgenden die Rede sein wird, sich auf solche Versuche stützen, bei denen die Rinde auf 2—3 mm Tiefe abgetragen war, und dass er aus diesem Grunde keinerlei Recht zur Bemängelung von solchen Versuchen, bei denen die gleiche Grenze innegehalten wurde, aus dem Umstande herleiten kann, dass dieselben zu oberflächlich waren. Dabei ist es ganz gleichgültig, ob die die Tiefen der Windungen auskleidende Rinde diese oder jene Function besitzt. Da ich meine Untersuchungen jedoch keineswegs allein mit Rücksicht auf die von Herrn Munk zu erwartenden Angriffe, sondern vornehmlich zur Erweiterung unserer Kenntnisse, sowie zu meiner eigenen und zur Ueberzeugung des wissenschaftlichen Leserkreises vornahm, so habe ich mindestens ebensoviel tiefgreifende, wie oberflächliche Exstirpationen angestellt, nur dass sich die Zahl der einen mit der der anderen nicht mit Bezug auf jede Localität deckt. Ich möchte aber doch schon hier darauf aufmerksam machen, dass sich die oberflächlichen von den tiefgreifenden Eingriffen weit mehr, als es den Anschein hat, unterscheiden. Bei den letzteren gehen nicht nur viel mehr Associationsbahnen, sondern auch viel mehr Projectionsbahnen als solche, die zu den direct ausgeschalteten Windungsgebieten gehören, zu Grunde, ganz abgesehen davon, dass bei ihnen viel mehr Gelegenheit zur Entwicklung von Erweichungsherden, in Folge von Durchtrennung arterieller Gefässe gegeben ist als bei jenen. Infolgedessen können die positiven Resultate, welche bei solchen Läsionen auftreten, mit noch weniger Sicherheit auf den direct ausgeschalteten Rindenbezirk bezogen werden, von um so grösserer Wichtigkeit sind aber die auf diese Weise erhaltenen negativen Resultate.

III. Untersuchungsmethoden.

Als vornehmlichste Untersuchungsmethode kam bei allen diesen Versuchen die wiederholt beschriebene und erwähnte Perimetrirung des

1) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Verhandlungen der physiol. Gesellschaft etc. 1902.

schwebenden Hundes in Betracht. Munk[1]) hat sich erlaubt, ohne aber auch nur den geringsten Grund dafür anzuführen, dem Leser den Verdacht zu suggeriren, dass ich thatsächlich vorhandene Sehstörungen nicht aufzufinden vermöchte, während er selbst die von Exner, mir und Anderen in Folge von frontalen Eingriffen entstehenden Sehstörungen nicht aufzufinden vermochte. Dies veranlasst mich, auf diese, wie überhaupt auf die angewendeten Untersuchungsmethoden nochmals näher einzugehen, übrigens nicht zur Ueberzeugung des Herrn Munk, denn dies habe ich ein für alle Mal aufgegeben.

Das angewendete Verfahren besteht also darin, dass der Hund zunächst dadurch an die Schwebe gewöhnt wird, dass er anfänglich sein Futter ausnahmslos in derselben hängend empfängt. Bei den mit dem so abgerichteten Hunde vorgenommenen Untersuchungen waren in der Regel 3 Personen thätig, von denen die eine die Fleischstückchen zureichte, die zweite das Gesichtsfeld absuchte und dabei das Auge beobachtete, die dritte das Auge gleichfalls beobachtete und ausserdem die entsprechenden Notizen machte und das Protokoll führte. Diese dritte Person ist in den letzten Jahren mit Ausnahme von Behinderungsfällen regelmässig mein Assistent, Herr Dr. Kalberlah, gewesen. Mutatis mutandis wurde in ähnlicher Weise mit der Prüfung der Reaction auf Licht und auf die Wirkung der reflectorischen Reize verfahren.

Die Art der Reaction des Hundes auf das in seinem Gesichtsfeld erscheinende Fleisch ist nun das Product einer Anzahl verschiedener Factoren. Schon der normale Hund reagirt verschieden je nach seinem Naturell, seiner Aufmerksamkeit, seiner Fresslust und je nach der Geduld und dem Geschick, mit dem der Wärter ihn an die Schwebe gewöhnt hat. Einzelne Hunde, und namentlich solche, welche vorher nicht genügend an die Schwebe gewöhnt waren, werden durch die Operation so eingeschüchtert, dass sie nun auf kürzere oder längere Zeit oder gar nicht ihre Nahrung in der Schwebe nehmen. Sie müssen dann selbstverständlich während dieser Zeit in anderer Weise untersucht werden. Dieser hemmende Einfluss der ungewohnten Situation dient aber in anderen Fällen gerade als Untersuchungsmittel. Es giebt Grade und Stadien der corticalen Sehstörung, während deren die schwebenden Hunde auf den Reiz des in dem normal functionirenden Theile des Gesichtsfeldes erscheinenden Fleisches sofort und mit Energie reagiren, während die Reaction von dem amblyopischen Theil des Gesichtsfeldes aus nur zögernd erfolgt. Untersucht man die gleichen Hunde ausserhalb der Schwebe, so findet man die Erscheinung verwischt oder ver-

1) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde etc.

loren. Eine fernere Rolle spielt natürlich die Fresslust des Thieres und bei den Operirten die Grösse und die Art des Gesichtsfelddefectes. Endlich kommt auch in vielen Fällen die Schnelligkeit, mit der das Object in das Gesichtsfeld eingeführt oder in ihm bewegt wird, in Betracht.

Sehr oft bin ich gefragt worden, ob der Hund das ihm präsentirte Fleisch nicht röche. Diese Frage beruht auf einer ganz falschen Vorstellung von der olfactiven Thätigkeit des Hundes. Verbindet man ihm ein Auge, so kann man nicht nur gewöhnliches, sondern auch mit riechenden Substanzen gewürztes Fleisch, wie Klops u. dergl. von der Nasenwurzel bis zur Nasenspitze langsam herabführen, ohne dass der Hund irgendwie reagirt; sobald man aber damit vor die Nasenspitze gelangt, schnappt er zu oder beginnt zu schnüffeln. Etwas anderes ist es, wenn man solches Fleisch schnell vor dem verbundenen Auge hin und her bewegt; in diesem Falle werden die Riechstoffe durch den Luftstrom der Nase zugeführt und lösen eine Reaction aus.

Erscheint nun ein Stück Fleisch in dem normalen Gesichtsfeld oder in dem überhaupt sehenden Theil des Gesichtsfeldes, so verändert sich regelmässig der gleichgültige Ausdruck der bis dahin in's Leere sehenden Augen. Die Pupille erweitert sich, die Augen fixiren, abgesehen von gewissen, später zu erwähnenden Ausnahmen regelmässig das Gesichtsobject und der Hund schnappt zu. Da sein Kopf in der Höhe des Auges des Untersuchers hängt, so lassen sich alle diese Erscheinungen mit Leichtigkeit beobachten.

Nach dem Gesagten ist es zwar möglich, dass ein Hund, welcher auf ein in seinem Gesichtsfelde erscheinendes Stück Fleisch nicht reagirt, keine Sehstörung hat, aber es ist absolut unmöglich, dass ein Hund, welcher auf ein in einem beliebigen Theile seines Gesichtsfeldes erscheinendes Stück Fleisch in der vorgedachten Weise reagirt, auf dem entsprechenden Theile seiner Retina rindenblind ist; jede Täuschung darüber ist bei einigermaassen ausreichender Uebung des Untersuchers gänzlich ausgeschlossen.

Bei solchen Hunden, welche in der Schwebe nicht oder nicht hinreichend zu untersuchen waren, sowie ausserdem auch bei vielen anderen in der beschriebenen Weise gut zu untersuchenden Hunden wurde die Absuchung des Gesichtsfeldes in der Weise vorgenommen, dass grössere Hunde stehend zwischen den Knieen, kleinere auf dem Schoosse festgehalten wurden, oder dass man den Thieren, während sie auf dem Tische an einer Schüssel Gemüse frassen, Fleisch in das Gesichtsfeld einführte.

Kam es darauf an die untere Gesichtsfeldpartie zu prüfen, so hatte

der Hund auf dem Boden liegendes Fleisch mit einem offenen Auge oder auch mit beiden Augen zu suchen und wenn die obere Gesichtsfeldpartie geprüft werden sollte, so zeigte ein Beobachter dem Hunde von vorn ein grosses Stück Fleisch, während ein zweiter ihm von hinten her ein kleines Stück Fleisch in jenen Theil des Gesichtsfeldes einführte.

Ausserdem wurde auch das Werfen von Fleisch in der viel beschriebenen Weise geübt.

Viele der nachstehenden Beobachtungen sind durch Gesichtsfeldzeichnungen illustrirt. Ebenso wie beim Menschen ist dies auch beim Hunde ein ausgezeichnetes Mittel die auftretenden Scotome zu demonstriren und sie theils in ihrem eigenen Decursus, theils mit den Scotomen anderer Beobachtungen zu vergleichen. Gewonnen wurden diese, sämmtlich von Herrn Dr. Kalberlah ausgeführten Zeichnungen dadurch, dass dem Hunde an jedem einzelnen Versuchstage in Dutzenden von Einzelversuchen das Gesichtsfeld in der vorher beschriebenen Weise so lange abgesucht wurde, bis über die Grenzen vorhandener Scotome oder über ihr Fehlen eine Einigung zwischen uns beiden erzielt war. Das Resultat wurde alsbald graphisch fixirt. Die mit diesen Aufnahmen verbundenen Schwierigkeiten können Niemandem, der jemals perimetrische Aufnahmen am Menschen gemacht hat, entgehen und es versteht sich von selbst, dass sie auf absolute Genauigkeit, auf die es aber auch gar nicht ankommt, keinen Anspruch erheben können. Bernheimer[1]) hat mit grossem Nachdruck betont, dass „kleine, besonders das directe Sehen betreffende Defecte und theilweise Ausfallserscheinungen an operirten Thieren zu bestimmen, geradezu ein Ding der Unmöglichkeit sei." Und ferner an einer anderen Stelle des gleichen Referates „ich möchte doch die Schwierigkeit, ja, ich möchte sagen: die Unmöglichkeit hervorheben, bei einem Thiere Theildefecte im Gesichtsfelde mit Bestimmtheit festzustellen."

Für den Hund ist dies gewiss nicht richtig. Schon diejenigen der früher angewendeten Methoden, bei denen man vermittelst eines Drahtes oder Fadens Fleisch in das Gesichtsfeld einführte, gestatteten die ungefähre Erkennung und Abgrenzung von Gesichtsfelddefecten, während andere, wie z. B. das Werfen oder Hinlegen von Fleisch der Willkür des Beobachters allerdings einen viel zu breiten Spielraum liessen. Und speciell mit Bezug auf die Angaben Munk's, gegen die sich Bernheimer wendet, scheint es diesem ebenso wie mir gegangen zu sein,

1) Bernheimer, Die corticalen Sehcentren. Referat auf dem Pariser Congress 1900. Wiener klin. Wochenschr. Jahrgang 1900. No. 42.

ich habe nicht nachmachen oder verstehen können, wie man auf die freilich nur sehr oberflächlich angegebene Weise zur Bestimmung eines umschriebenen Gesichtsfelddefectes gelangen kann.

Aber gerade mit Bezug auf diese noch ganz neue Ansicht von Bernheimer erscheint die von mir angegebene Methode insofern als ein entschiedener Fortschritt, als sie die Abgrenzung circumscripter Gesichtsfelddefecte bei der Majorität der Hunde mit grosser Sicherheit gestattet, ja noch mehr, dass es sogar, wie wir noch sehen werden, nicht selten gelingt, Unterschiede in dem Grade der Sehstörung zu erkennen.

Am schwierigsten bleibt natürlich die Erkennung eines centralen Scotoms, weil der Hund eben Fleisch, dessen Bild auf periphere Netzhautabschnitte fällt, sieht und darauf mit Augenbewegungen antwortet. Um dieser Schwierigkeit zu begegnen, habe ich bei einem von mir im Folgenden sogenannten „Stossversuch" ganz kleine mit einer Pincette gefasste Stückchen Fleisch in senkrechter Richtung mit einem kurzen Ruck so auf das Auge zugestossen, dass ihr Bild auf die Macula fallen musste.

Aber absolut genau geben diese Gesichtsfeldzeichnungen, wie gesagt, den Sachverhalt allerdings nicht wieder. Zunächst ist das Gesichtsfeld des Hundes nicht rund wie die Zeichnungen und dann ist in diesen von jeder Graduirung absichtlich Abstand genommen. Aber auch darüber hinaus wird der aufmerksame Leser in diesen Zeichnungen Unregelmässigkeiten finden, die zum Theil auf Fehlerquellen zurückzuführen sind, zum Theil auch nicht. Beispielsweise erscheint ein blinder oder amblyopischer Kreisabschnitt an einem Tage mehr in dem oberen und am darauffolgenden Tage weiter in den unteren Quadranten hineinreichend, oder ein Sector nimmt an einem Tage nur ein Drittel, am darauffolgenden Tage zwei Drittel und am 3. Tage wieder nur ein Drittel eines Quadranten ein, oder es ereignet sich, dass ein fast blinder Hund scheinbar nur durch ein Loch sieht, welches an dem einen Tage aber mehr temporal und an dem folgenden Tage mehr nasal gelegen ist. Ja, es kann sich ereignen, dass ein früher amblyopischer Streifen an einem Tage normal sehend, an dem folgenden Tage und vielleicht auch länger wieder amblyopisch erscheint, bis dann die Sehstörung dauernd und gänzlich verschwindet.

Ein Theil dieser Unregelmässigkeiten entspricht analogen, beim Menschen zu machenden Beobachtungen und ist auf Unaufmerksamkeit zurückzuführen, ein anderer Theil entspricht gleichfalls bei Menschen zu machenden Beobachtungen und beruht sicherlich auf Schwankungen im Zustande des Gehirns, wie sich dies in einer Anzahl von Fällen

überzeugend nachweisen lässt. Endlich aber giebt es auch Fälle, in denen die Methode selbst versagt, d. h. nicht die wünschenswerthe Feinheit und Sicherheit besitzt. Allemal dann, wenn die Grenzen der Scotome ersichtlich aus diesem Grunde nicht hinreichend genau abgegrenzt werden konnten, sind sie durch eine punktirte Linie angedeutet, während der unsichere Grenzbezirk in blasserer Schattirung gehalten ist.

A. Casuistik.

Vorbemerkungen.

Ich habe mich zwar der Uebersichtlichkeit halber veranlasst gesehen, das angehäufte Material nach den durch die Munk'sche Projectionslehre gegebenen Gesichtspunkten einzutheilen und ich habe ferner die so entstandenen Theile dadurch in Unterabtheilungen zerlegt, dass ich zwischen typischen und atypischen Operationen unterschied, aber ich möchte doch ausdrücklich und auf das Entschiedenste hervorheben, dass die Art der Eintheilung gar keinen anderen Sinn und Zweck hat, als den eben angegebenen. Wenn ich also von typischen Operationen an der Stelle A_1 rede, so soll dies nur besagen, dass die Operation die Stelle A_1 ganz oder fast ganz ausgeschaltet und nebenbei nicht allzuviel von der Nachbarschaft offensichtlich geschädigt hat. Und wenn ich von atypischen Operationen in dem lateralen Drittel etc. der sogenannten „Sehsphäre" rede, so kann dies bedeuten, dass entweder nur ein Theil dieser Region oder die ganze Region, dann aber mit verhältnissmässig grosser primärer Beschädigung der Nachbarschaft direct ausgeschaltet worden war. Die Grenzen dieser einzelnen Theile sind also durchaus fliessend, sodass es in vielen Fällen rein willkürlich war, wenn eine Operation beispielsweise zu den atypischen der Stelle A_1 und nicht zu denjenigen der hinteren (caudalen) Hälfte der Sehsphäre gerechnet worden ist. Aus diesem Grunde habe ich denn auch in der Ueberschrift den Ausdruck „centrale" Operationen gewählt und die Bezeichnung der Stelle A_1 nur zur Erläuterung in Klammern beigefügt.

Die centralen Operationen habe ich wieder in zwei Theilen als primäre und secundäre Operationen behandelt, d. h. solche, bei denen vorgängig keine und solche, bei denen vorgängig eine oder mehrere Operationen im Frontalhirn gemacht worden waren.

Bei der Mittheilung der in der vorderen (oralen) Hälfte der Sehsphäre ausgeführten Operationen habe ich nicht das Princip der Localisation, sondern das des operativen Erfolges für die Sehstörung der Eintheilung in typische und atypische zu Grunde gelegt.

α. Centrale Läsionen (Stelle A_1).

Nach der Behauptung Munk's soll die Stelle A_1 der Stelle des deutlichen Sehens zugeordnet sein. Diese letztere Stelle befindet sich nach den von Munk acceptirten Angaben von Grossmann und Mayerhausen beim Hunde auf der äusseren Hälfte der Retina und zwar in deren medialem und oberem Viertel. Wenn es also gelänge die Stelle A_1 der Rinde isolirt und gänzlich zu exstirpiren, so müsste etwa das in der Figur 95a. dargestellte Scotom entstehen. Nun ist aber eine

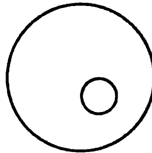


Fig. 95a.

reine und zugleich vollständige Ausschaltung der Stelle A_1 aus den Gründen, welche ich früher angeführt habe und auf die ich später noch ausführlich zurückzukommen gedenke, gänzlich unmöglich. War diese Stelle nur theilweise direct zerstört, so mochte es sein, dass der stehengebliebene Rest noch functionstüchtig war; wahrscheinlicher war es aber, dass er seine Function theilweise oder gänzlich eingebüsst hatte. Unter allen Umständen musste aber darauf gerechnet werden, dass Theile der anderweitigen Nachbarschaft diesem Schicksal anheimgefallen waren. War die Stelle A_1 aber ganz und rein ausgeschaltet worden, so musste wieder unter allen Umständen darauf gerechnet werden, dass ein geringerer oder grösserer Theil der oberflächlichen corticalen und der tiefen Nachbarschaft von zunächst gar nicht zu bestimmender Ausdehnung in den Bereich der Zerstörung hineingezogen war.

Unter der Voraussetzung, dass die Lehre Munk's begründet wäre, hätte in allen diesen Fällen ein grösserer oder geringerer Theil oder die ganze Stelle des deutlichen Sehens ihre Function „für alle Folge" eingebüsst haben müssen, sie hätte mit einem Worte rindenblind sein müssen. Dazu konnten dann je nach der anderweitigen Localisation der corticalen und subcorticalen Zerstörung noch anders geartete Scotome kommen; aber die nothwendige Folgerung aus der Hypothese Munk's war doch, dass in allen diesen Fällen der in Fig. 95a. abgebildete Fleck sein Sehvermögen theilweise oder gänzlich dauernd eingebüsst hatte. Wir werden im Folgenden sehen, inwieweit die Wirklichkeit dieser Hypothese entspricht.

Genau ebenso verhält es sich mit allen unseren anderen Angriffen auf die Rinde, mögen diese nun vorwiegend lateral oder medial, vorn oder hinten localisirt sein.

A. Typische Operationen.

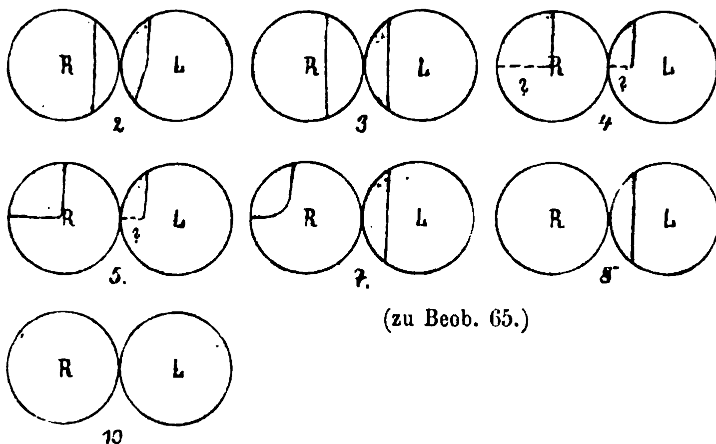
α. Primäroperationen.

Beobachtung 65.

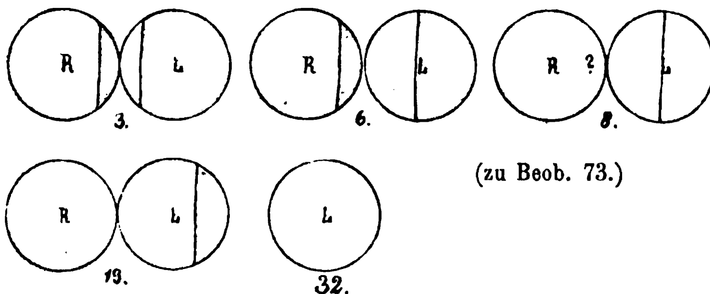
Aufdeckung der Stelle A_1 links 10 mm von der Lambdanaht und 6 mm von der Mittellinie entfernt auf sagittal 12,5 mm, frontal 14,5 mm. Die freiliegende Rinde wird ca. 3 mm tief umschnitten und dann mit dem Präparatenheber herausgeholt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Am 2. Tage blind bis auf nasalen Streifen, am 3. Tage bis auf das nasale Drittel, am 4. Tage im oberen lateralen Quadranten, unsicher ob auch im unteren Quadranten; am 5. Tage nur im



(zu Beob. 65.)



(zu Beob. 73.)

Fig. 96.

die vom hinteren Rande der Sylvi'schen Windung senkrecht auf die Falx gezogen wird. Der mediale Rand reicht noch ein wenig in die I. Urwindung hinein, der hintere Rand bleibt vom hinteren Pol 6 mm entfernt. Der laterale Rand berührt eben den oberen Rand der III. Urwindung. Durchschnitt durch



Fig. 109.

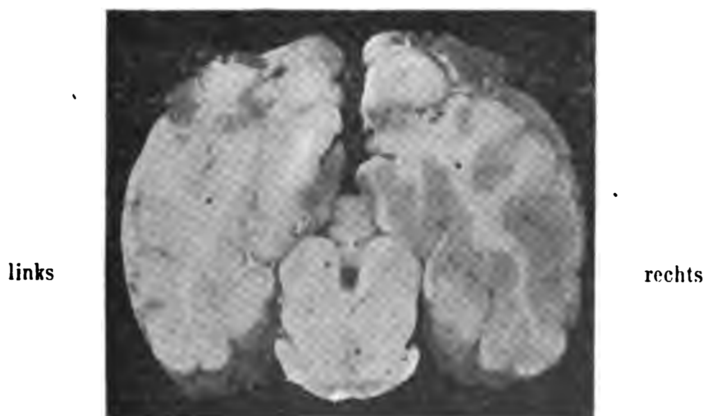


Fig. 110.

die Mitte der Auflagerung: Rinde und Mark der ganzen II. und grössten Theils der I. Urwindung zerstört. Von der Auflagerung erstreckt sich ca. 3 mm weit in die Tiefe reichend, ein schmaler, gelblicher Streifen in die Markstrahlung hinein. Der Seitenventrikel ist, wie sich auf einem 2. Schnitt dicht vor der Auflagerung ergiebt, dreieckig in die Höhe gezogen; die diesen dorsal und medial begrenzende Markschicht (Forceps) ist äusserst atrophisch.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt in der lateralen Hälfte der I. und im medialen Schenkel der II. Urwindung, den lateralen Schenkel der letzteren nur eben berührend. Sie misst sagittal 8 mm, frontal 11 mm, bleibt mit der Mitte ihres hinteren Randes 8,5 mm vom hinteren Pol, der hier stark eingezogen ist, und von der Mittellinie 4,5 mm entfernt. Der vordere Rand schneidet mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. Durchschnitt dicht hinter der Mitte der Narbe: Die Rinde des medialen Schenkels der II. Urwindung ist völlig zerstört, ebenso der laterale Rand der I. Urwindung. Das Grau des Sulcus ectolateralis ist abgeblasst und rings umgeben von grau-röthlicher Narbenmasse. Ebenso ist das Markweiss der I. Urwindung, deren dorsale Rinde deutlich abgeblasst ist, durch Narbengewebe substituirt.

Die Läsion betraf die Stelle A_1. Die Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Die Sehstörung war aber hemianopischer Natur und begriff die Stelle des deutlichen Sehens nur bis zum 3. Tage in sich; am längsten war der obere äussere Quadrant betroffen, aber auch dieser nur bis zum 7. Tage. Das linke Auge, welches hätte frei sein sollen, zeigte bis zum 9. Tage die gewohnte Sehstörung.

Beobachtung 66.

Aufdeckung der Stelle A_1 links. Der mediale Rand der Knochenlücke bleibt 7 mm von der Mittellinie, der hintere ebensoviel von der Lambdanaht entfernt. Frei liegt der mediale Schenkel der II. Urwindung und noch je einige Millimeter vom Randwulst und dem lateralen Schenkel der II. Urwindung. Exstirpation der freiliegenden Rinde auf ca. 3—4 mm Tiefe.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Bis zum 3. Tage rechts blind bis auf einen schmalen nasalen Streifen, links sehend bis auf einen ebensolchen Strei-

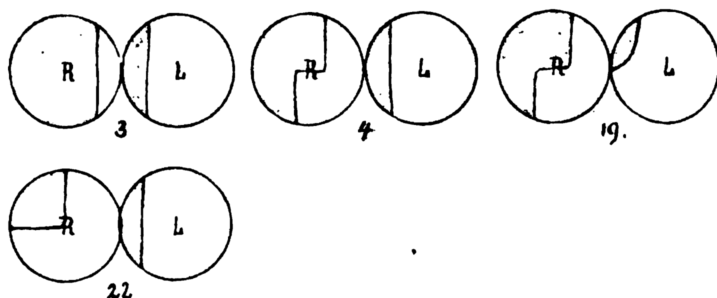


Fig. 99.

fen. Von diesem Tage an bis zum 19. Tage nimmt die Sehstörung rechts oberhalb des Aequators $^2/_3$—$^3/_4$, unterhalb desselben $^1/_3$—$^1/_2$ des Gesichtsfel-

des ein, links besteht immer der schmale nasale Streifen, der aber am 19. Tage sich zu einem oberen Kreisabschnitt verengt hat. So in der Schwebe. Auf dem Schosse liess sich vom 14. Tage an unterhalb des Aequators eine Sehstörung nicht mehr nachweisen Am 22. Tage ist auch in der Schwebe rechts nur noch der obere äussere Quadrant blind, während links wieder der ganze



Fig. 100.

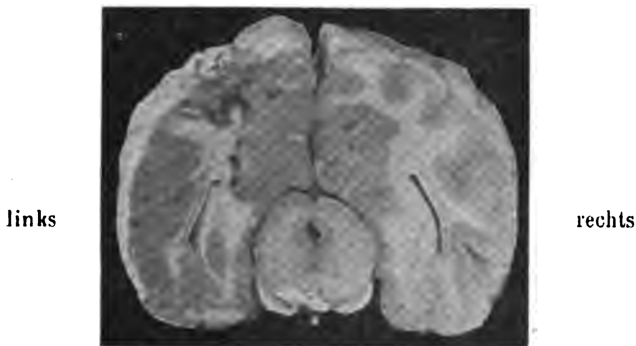


Fig. 101.

mediale Streifen reactionslos erscheint. Nachher war der Hund wegen Staupe nicht mehr zu untersuchen. Nach Aufhellung der Stelle des deutlichen Sehens wies auch der Stossversuch keine Sehstörung mehr nach. Gegen Licht: Bis zum 8. Tage entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, von da an scheut der Hund auch rechts schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 6. Tage, dann allmählich wiederkehrend, am 10. Tage beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 30. Tage an Staupe, an der er an ca. 8 Tagen gelitten hatte.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die Stelle A_1 ein. Sie misst sagittal 12,5 mm, frontal reichlich 11 mm. Mit dem medialen Rande bleibt sie 7 mm von der Mittellinie, mit dem hinteren Rande reichlich 8 mm von dem hinteren Pol und nach vorn 4—5 mm von einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde ist unter der Auflagerung in den medialen drei Vierteln durch ein derbes weissliches, im lateralen Viertel durch ein bräunlich gefärbtes maschiges Narbengewebe ersetzt. Beide zusammen bilden eine dreieckige Masse, welche auch die darunter liegende weisse Substanz ersetzt. Mitzerstört ist die graue Substanz der III. Urwindung in der Furche zwischen ihr und der II. Urwindung. Dagegen ist die weisse Substanz der ersteren makroskopisch ziemlich gut erhalten. Von der Spitze der trichterförmigen Narbe zieht sich an der inneren Fläche der medialen grauen Substanz ein feiner, sich basalwärts verbreiternder, braunroth gefärbter Spalt noch 11 mm weiter basalwärts.

Die Stelle A_1 war zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war aber bereits am 4. Tage wieder functionstüchtig. Die Sehstörung hatte einen hemianopischen Charakter mit besonderer Bevorzugung des oberen äusseren Quadranten.

Beobachtung 67.

Aufdeckung der Stelle A_1 links auf sagittal 14 mm, frontal 19 mm, so dass etwa 4 mm von der I. Urwindung und etwa 2 mm von dem lateralen Schenkel der II. Urwindung frei liegen. Der hintere Rand der Knochenlücke ist ca. 7 mm vom Tentorium entfernt. Die freiliegende Rinde wird bis auf einen medialen ca. 2 mm breiten Rindenstreifen auf ca. 3 mm Tiefe glatt abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Reagirt am 2. Tage gegen Fleisch nicht, giebt die Pfote, aber nur, wenn das Bild der Hand auf das linke Auge fällt, am 3. Tage giebt er die Pfote auch dann, wenn das Bild der Hand auf die mediale Partie des rechten Auges fällt; an diesem Tage reagirt er gegen Fleisch oberhalb des Aequators auf ca. $^1/_3$, unterhalb auf ca. $^1/_2$ des Gesichtsfeldes. Am 5. Tage hat die sehende Partie sich verbreitert, sodass unterhalb des Aequators nur noch etwa $^1/_3$ des Gesichtsfeldes blind erscheint. Vom 6.—8. Tage ist nur noch der obere äussere Quadrant blind, von da bis zum 15. Tage reagirt der Hund auf einem oberen lateralen Kreisabschnitt unsicher, derart, dass er das Fleisch nicht immer bemerkt, oder es, wenn er es bemerkt, nur fixirt, ohne danach zu schnappen. Am 17. Tage keine Sehstörung mehr. Der Stossversuch erweist bereits am 6. Tage die Stelle des deutlichen Sehens als functionstüchtig. In der Periode vom 7.—16. Tage ist die Sehstörung in der Schwebe stets deutlicher nachzuweisen als ausserhalb derselben, wo sie

nicht selten ganz fehlt. In der gleichen Periode ergeben Versuche mit abwechselnder Darreichung von Fleisch und Watte auf beiden Augen gleichmässig Folgendes: Der Hund schnappt, nachdem er Fleischstücke erhalten hat, auch nach Watte, sogar mehrere Male nacheinander, verweigert dann aber

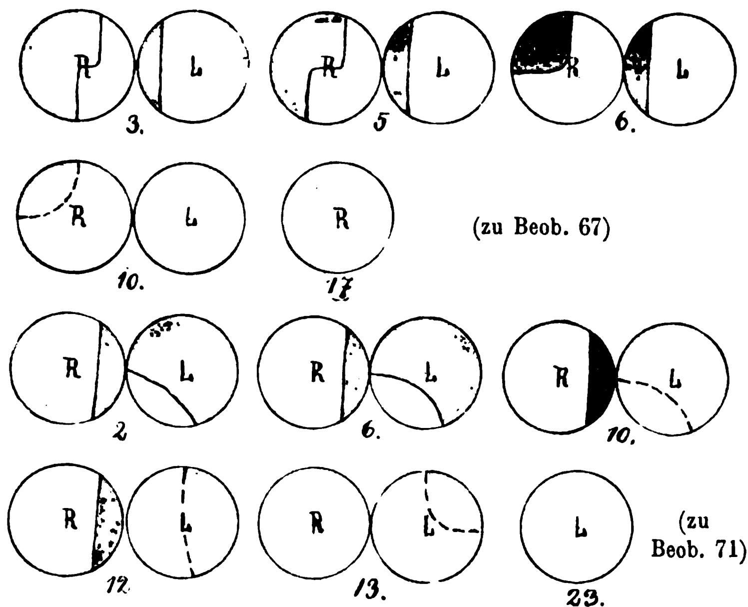


Fig. 102.



Fig. 103.

auch Fleisch, bis es ihm unter die Nase gehalten wird. Wird nun wieder Watte gereicht, so schnappt der Hund wieder danach. Diese Prüfung war zuerst rechts gemacht. Links schnappt er aber auch, ohne dass sogar vorher Fleisch gereicht war, sogleich nach Watte. Links ist ein schmaler nasaler Streifen



Fig. 104.

bis zum 8. Tage, wenn auch vom 6. Tage an unsicher werdend, nachzuweisen. Gegen Licht: Reaction im allgemeinen beiderseits schwach, aber doch erkennbar, entprechend der Sehstörung gegen Fleisch. Gegen Ende der Beobachtung ist die Reaction gegen Licht beiderseits sehr lebhaft.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 6. Tage. An diesem Tage gelegentlich andeutungsweise, am folgenden Tage wieder fehlend. Am 8. Tage wieder vorhanden, dann allmählich zunehmend, aber am 20. Tage (Schluss der Beob.) noch schwächer als links, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 12,5 mm, frontal 10,5 mm messende Auflagerung reicht hinten medial bis an den hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande bleibt sie etwa 5 mm von der Mittellinie und mit ihrem vorderen Rande 6 mm von einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Medial vorn und in der vorderen Hälfte der lateralen Grenze ist sie von einem stark zerklüfteten Hofe von gelblicher Farbe umgeben, derart, dass der gesammte sagittale Durchmesser zerstörter Rinde 16 mm beträgt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde und das Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich mit Ausnahme der medialen Partie des Randwulstes. In diesen zieht sich von der medialen Ecke der Hirnnarbe bogenförmig ein bräunlicher Erweichungsstreifen tief bis fast an den Sulcus calloso-marginalis

hinan. Im Uebrigen findet sich unter der Auflagerung ein maschiges bräunliches Gewebe.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche hätte dauernd rindenblind sein sollen, war bereits am 3. Tage frei. Am 17. Tage war überhaupt jede Spur von Sehstörung verschwunden. Vornehmlich betroffen war der obere äussere Quadrant, was in Beziehung dazu gebracht werden könnte, dass die hintere Partie der Sehsphäre stärker als die vordere geschädigt war.

Beobachtung 68.

Derselbe Hund von Beob. 72. Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf sagittal 12,5 mm, frontal 13 mm. Der mediale Rand der Knochenlücke bleibt 4 mm von der Mittellinie, der hintere Rand 10 mm von der Lambdanaht entfernt. Die freiliegende Rinde wird ca. 3 mm tief umschnitten und dann flach mit der Scheere exstirpirt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Ein anfänglich breiterer, schnell abnehmender nasaler Streifen, sodass es am 7. und 8. Tage zweifelhaft ist, ob noch eine Sehstörung besteht; am 10. Tage sicher keine Sehstörung mehr.

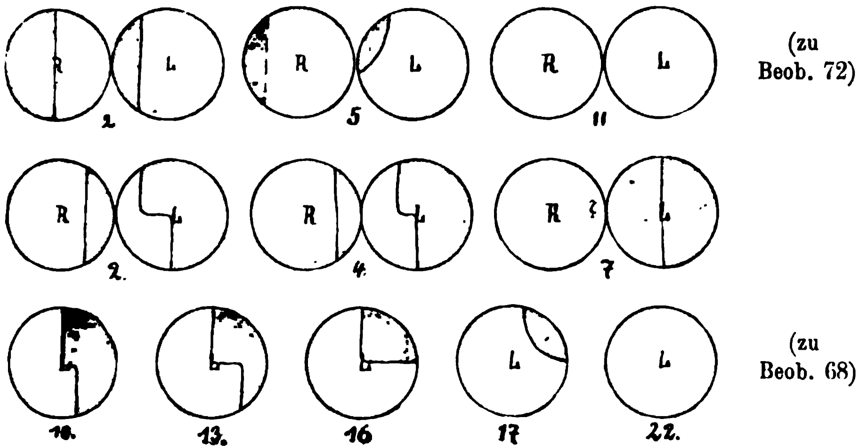


Fig. 105.

Links: Am 2. und 3. Tage oberhalb des Aequators schmaler sehender medialer Streifen, unterhalb ist etwa der mediale Quadrant frei. Die Freiheit der Stelle des deutlichen Sehens wird jetzt und später auch durch den Stossversuch erwiesen. Vom 4.—6. Tage: Medialer sehender Streifen oberhalb des Aequators verbreitert, vom 7.—10. Tage laterale Hälfte des Gesichtsfeldes blind. Von diesem Tage an beginnt die Sehstörung unterhalb des Aequators zurückzugehen, sodass am 16. Tage nur noch der obere äussere Quadrant blind ist. Am

17. Tage ist die Sehstörung auch dort zurückgegangen. Am 18. Tage erscheint sie in der Schwebe dort unverändert, auf dem Schosse aber nicht mehr nach-



Fig. 106.

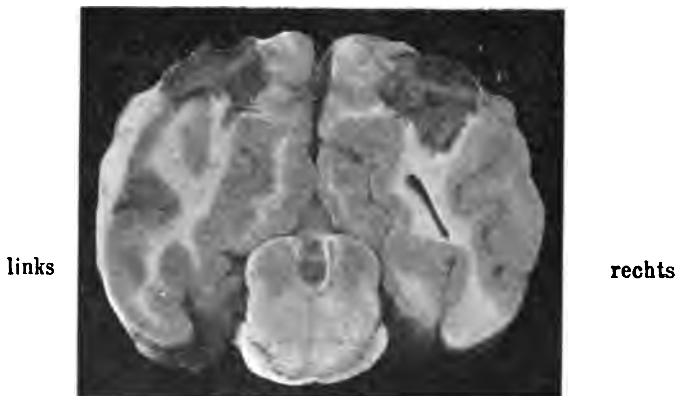


Fig. 107.

weisbar. Am 22. Tage Sehstörung verschwunden. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch bis zum 16. Tage. Von diesem Tage an scheut der Hund auch links schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich. Auch auf dem rechten Auge erweisen sie sich bis zu diesem Zeitpunkte gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die laterale Hälfte der I., den medialen Schenkel der II. und die mediale Hälfte des lateralen Schenkels der II. Urwindung ein. Sie misst sagittal 11 mm, frontal 14 mm, bleibt von dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol in der Mitte 9 mm und mit ihrem medialen Rande 6 mm von der Mittellinie entfernt. Ihr vorderer Rand schneidet etwa mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde ist unter der Auflagerung gänzlich zerstört; die letztere setzt sich mit einer grau-bräunlichen Masse von etwa dreieckiger Gestalt ziemlich tief in das Marklager fort. Lateral davon finden sich noch einige isolirte bräunliche Streifen. Die Spitze des Keils reicht bis etwa 4 mm von der Spitze des hier angeschnittenen Seitenventrikels.

Die Stelle A_1 war zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche allein hätte betroffen sein sollen, erwies sich von Anfang an frei. Die Sehstörung zeigte einen vorwiegend hemianopischen Charakter mit Bevorzugung des oberen äusseren Quadranten, ohne dass zu letzterer durch die Localisation der Ausschaltung eine besondere Veranlassung gegeben gewesen wäre.

Beobachtung 69.

Aufdeckung hinten links auf 13,5 mm sagittal, 16 mm frontal. Abtragung der Dura im ganzen Gebiet. Die freiliegende Rinde wird auf 1 cm Tiefe mit dem schmalen Präparatenheber umstochen, unterschnitten und dann mit dem breiten Präparatenheber und der Schere abgetragen. Die medial davon bis zur Falx unter dem medialen Knochenrand liegende Partie wird sodann mit dem Daviel'schen Löffel unterlöffelt und ausgiebig zerstört.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage sieht der Hund nur im schmalen nasalen Streifen (stösst auch mit der rechten Seite des Kopfes an), am 4.—6. Tage noch $^2/_3$—$^3/_4$ des Gesichtsfeldes, am 6. Tage im unteren Quadranten etwas weiter aufgehellt, am 7. Tage im oberen äusseren Quadranten, im unteren weiter aufgehellt. Vom 8.—10. Tage anscheinend im oberen Quadranten etwa $^1/_3$, im unteren weniger als $^1/_3$, am 11. Tage (Hund ruhiger) reicht die Sehstörung im oberen Quadranten noch etwas über den verticalen Meridian hinaus. Vom 12.—14. Tage temporaler Streifen, am 15. Tage schmaler temporaler Streifen, am 16. und 17. Tage unsicher, ob noch Sehstörung, am 18. Tage normal. Gegen Licht: Reaction fehlt vom 2.—4 Tage, am 5. Tage im sehenden Theile des Gesichtsfeldes vorhanden, am 6. Tage beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen vom 2.—18. Tage (Schluss der Beobachtung), obschon es vorher an einzelnen Tagen schien, als wenn sie gegen flache Hand andeutungsweise vorhanden wären.

Nasenlidreflex intact.

Getödtet nach 10 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Hemisphäre ausgeführt worden war.

Section: Dura und Pia frei, Dura nur an den Rändern der Auflagerung adhärent. Die vordere Grenze der Auflagerung schneidet mit einer Linie ab,

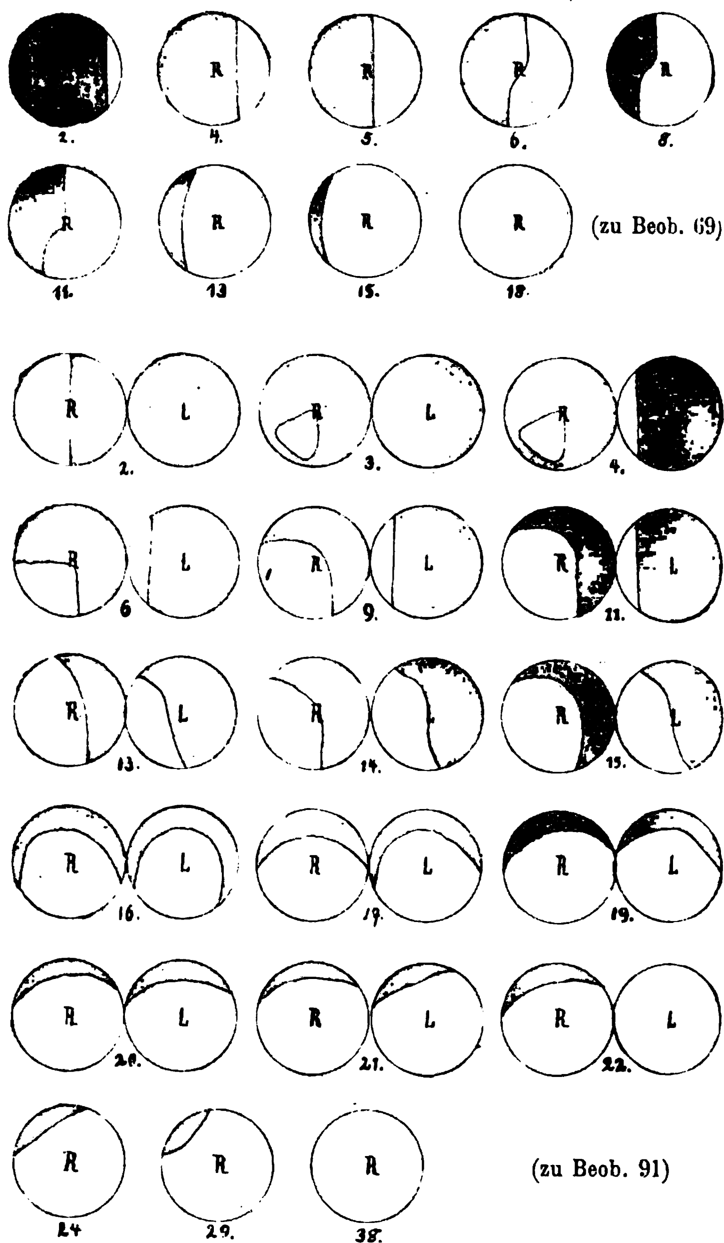


Fig. 108.

die vom hinteren Rande der Sylvi'schen Windung senkrecht auf die Falx gezogen wird. Der mediale Rand reicht noch ein wenig in die I. Urwindung hinein, der hintere Rand bleibt vom hinteren Pol 6 mm entfernt. Der laterale Rand berührt eben den oberen Rand der III. Urwindung. Durchschnitt durch



Fig. 109.

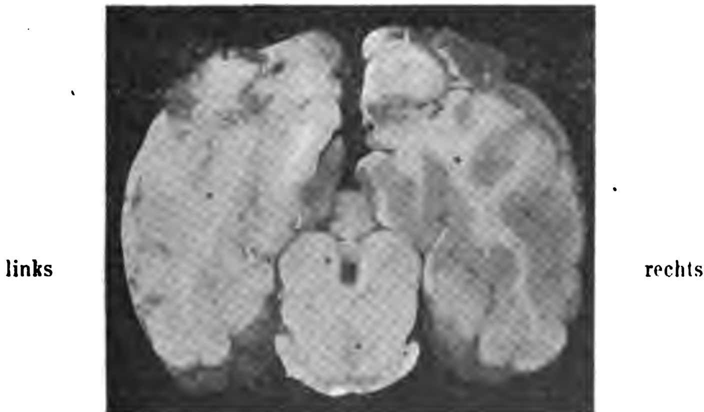


Fig. 110.

die Mitte der Auflagerung: Rinde und Mark der ganzen II. und grössten Theils der I. Urwindung zerstört. Von der Auflagerung erstreckt sich ca. 3 mm weit in die Tiefe reichend, ein schmaler, gelblicher Streifen in die Markstrahlung hinein. Der Seitenventrikel ist, wie sich auf einem 2. Schnitt dicht vor der Auflagerung ergiebt, dreieckig in die Höhe gezogen; die diesen dorsal und medial begrenzende Markschicht (Forceps) ist äusserst atrophisch.

In dem vorliegenden Falle hätte, da die Stelle A_1 gänzlich und der angrenzende Theil der I. Urwindung grösstentheils zerstört worden war, die Stelle des deutlichen Sehens und ein Theil des temporalen Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein müssen. Es trat aber zunächst eine typische temporale Hemianopsie auf, die sich derart verlor, dass gerade die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 6. Tage wieder functionsfähig war, während Rindenblindheit irgend eines Theiles des Gesichtsfeldes überhaupt ausblieb.

Beobachtung 70.

Aufdeckung links fast ganz hinten, dicht neben der Mittellinie auf 19 mm sagittal, 12 mm frontal. Umstechung und Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. 3/4 cm tief, medial bis zur Falx, nach vorn noch etwa 3 mm unter dem Knochenrand.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage sieht er bei verbundenem linken Auge in einem schmalen nasalen Streifen, wobei nicht auszumachen ist, ob er in dem oberen Drittel sieht. Links sieht er in einem schmalen nasalen

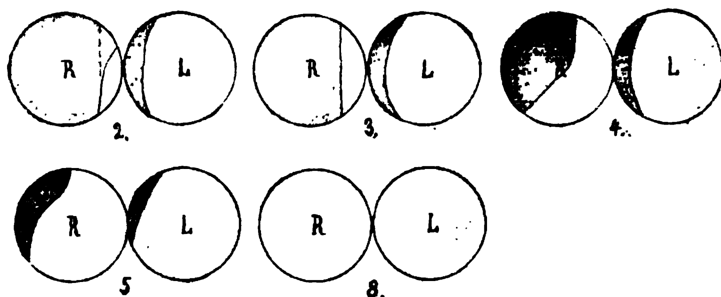


Fig. 111.

Streifen nichts. Auf dem Boden findet er rechts Fleisch nicht. 3. Tag: Der sehende Streifen rechts ist etwas breiter geworden; links und auf dem Boden unverändert. 4. Tag: Rechts ist der blinde Theil des Gesichtsfeldes wieder etwas geringer geworden, unten anscheinend nur noch ein Viertel des Gesichtsfeldes, oben reicht der blinde Theil noch über die Mittellinie hinaus. Links unverändert. 5. Tag: Rechts noch ein lateraler Streifen, der oben bis zur Mitte reicht, reactionslos. Links besteht noch immer oben nasal ein blinder Streifen. Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge vorgeworfenes Fleisch ziemlich gut. 6. Tag: Rechts lässt sich bei gewöhnlicher Absuchung des Gesichtsfeldes keine Störung mehr constatiren, wenn man dagegen kleine Stückchen Fleisch mit der Pincette senkrecht auf das Auge zustösst, so reagirt er anfangs in der unteren Hälfte nicht, nachher aber immer, in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes reagirt er hierauf stets. Gleich grosse Stückchen Kork nimmt er das 1. und 2. Mal ins Maul, das 3. Mal beriecht er sie, das

4. Mal wendet er sich entrüstet ab. 7. Tag: Es ist nichts Sicheres nachzuweisen; zuweilen scheint es so, als ob oben aussen noch ein ganz schmaler Streifen bestände, doch reagirt er andere Male wieder ganz lateral. Links besteht keine Sehstörung mehr. Vom 8. Tage an beiderseits, sowohl in der Schwebe, wie auf dem Boden normal. Gegen Licht: Bis zum 5. Tage beiderseits indifferent, fixirt es am 3. Tage aber mit dem rechten Auge, nachher wendet er sich stets beiderseits ab.



Fig. 112.

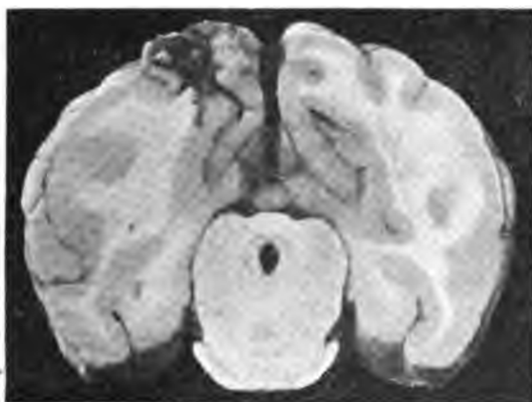


Fig. 113.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 8. Tage gänzlich, am 9. Tage gegen flache Hand immer, gegen schmale Hand zuweilen, vom 13. Tage an auch gegen schmale Hand immer vorhanden. Links in den ersten Tagen gleichfalls schwach.

Gestorben nach 3 Wochen, während einer 2. Operation in der Narkose.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt zum grössten Theil in der I. Urwindung und reicht fast bis an den medialen Rand, der stark eingezogen ist. Sie nimmt dann die mediale Hälfte der II. Urwindung ein, nach hinten bleibt sie 7 mm vom hinteren Pol entfernt. Nach vorn reicht sie etwa bis zum vorderen Rand der Munk'schen Sehsphäre. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde, sowie das Mark fehlen an der bezeichneten Stelle ganz. Die oberflächliche Narbe endet mit zwei braunen erweichten Zipfeln in dem benachbarten Markweiss und im Gyrus fornicatus.

Die Zerstörung betraf die Stelle A_1, welche nebst dem darunter liegenden Marklager gänzlich ausgeschaltet war, ferner ein erhebliches Stück des medialen Theiles des vorderen Abschnittes der Sehsphäre, während der laterale Abschnitt gänzlich frei und der hintere Abschnitt, wenn überhaupt, nur wenig in Mitleidenschaft gezogen war.

Die Exstirpation hätte also zur dauernden Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens und eines Theiles des unteren Abschnittes des rechtsseitigen Gesichtsfeldes führen, dagegen das linksseitige Gesichtsfeld vollkommen freilassen müssen; letzteres wäre in diesem Falle um so mehr zu erwarten gewesen, als sich die secundären Erweichungen nicht in den lateralen, sondernin den medialen Abschnitt der Hemisphäre erstreckten. Thatsächlich bestand eine typische Hemiamblyopie, so dass die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 4. Tage wieder functionsfähig war und so, dass die Aufhellung nicht von oben nach unten, sondern von unten nach oben erfolgte. Dagegen muss erwähnt werden, dass der Hund an einem, dem 6. Tage gegen den sogenannten Stossversuch in dem oberen Theil des Gesichtsfeldes besser als in dem unteren zu reagiren schien. Auch fehlte keineswegs der blinde Streifen auf dem gleichseitigen Auge, sondern war ungefähr ebenso lange als die rechtsseitige Sehstörung nachweisbar.

Beobachtung 71.

Derselbe Hund von Beob. 67 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf 14 mm sagittal, 15 mm frontal. Die freiliegende Rinde wird ganz flach mit dem Präparatenheber unterschnitten und exstirpirt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage ein schmaler medialer unterer Kreisabschnitt sehend, der sich bis zum 6. Tage etwas erweitert hat. Während dieser Zeit ist die Sehstörung auf dem übrigen Areal des Gesichtsfeldes zwar in der Schwebe, nicht auf dem Schosse vollkommen, dort sieht der Hund etwas, aber unsicher. Am 10. Tage ist diese Art von Amblyopie auch in der Schwebe auf dem dort vorher gar nicht reagirenden Areal nachzuweisen. Der Hund erscheint auf der bisher blinden Partie nicht mehr völlig blind, sondern dieser Theil leicht aufgehellt. Der Hund reagirt oft

schon weit aussen, localisirt aber falsch, meist schnuppert er nur etwas. Am 12. Tage starke, nicht deutlich abgrenzbare Unsicherheit im Gebiete der lateralen Hälfte. Stelle des deutlichen Sehens ist ganz frei, eine völlig blinde Zone besteht überhaupt nicht mehr. Vom 13.—22. Tage beschränkt sich diese Art von Sehstörung auf den oberen äusseren Quadranten, später keine Sehstörung mehr. Rechts: Schmaler nasaler Streifen bis zum 12. Tage, dann nicht mehr blind. Gegen Licht: Reaction von Anfang an überall vorhanden, am 13. Tage hält der schwebende Hund auf den Lichtreiz sich immer die Augen zu.

Optische Reflexe: Fehlen anfänglich gänzlich und sind noch am 26. Tage (Schluss der Beob.) gegen flache Hand nur angedeutet, gegen schmale Hand gar nicht vorhanden, auch rechts sind sie noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 26. Tage.

Section: Häute normal. Die sagittal 12,5 mm, frontal 15 mm messende Auflagerung reicht hinten medial bis an den hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande bleibt sie 5 mm von der Mittellinie und mit ihrem vorderen Rande 4 mm von einer Senkrechten: Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Nach lateral greift die Auflagerung noch gerade auf den lateralen Schenkel der II. Urwindung über. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen unter der ganzen Auflagerung und lateralwärts noch etwa 2 mm darüber hinaus. Darunter zieht eine kegelförmige Narbe, deren medialer Rand dem medialen Grau anliegt, bis ca. 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels. An der Spitze dieser Narbe findet sich eine stark linsengrosse Höhle mit bräunlich verfärbtem blutigem Inhalt jüngeren Datums.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war überhaupt nicht blind, sondern von Anfang an wie das ganze afficirte Gesichtsfeld nur amblyopisch. Vom 12. Tage an war sie ganz frei, am stärksten war die Sehstörung lateral und oben.

Beobachtung 72.

Derselbe Hund von Beob. 68 (vergl. dort die Figuren).

Aufdeckung der Stelle A_1 links auf sagittal 11,5 mm, frontal 16,5 mm, Der mediale Rand der Lücke bleibt ca. 3 mm von der Medianspalte, der hintere Rand 7 mm vom Tentorium entfernt. Da etwas mehr als erforderlich von der I. Urwindung aufgedeckt war, wird die Stelle A_1 auf ca. 5 mm Tiefe so exstirpirt, dass ca. 3—4 mm von dem aufgedeckten Randwulst stehen bleiben.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage ein etwas breiterer, am 3. und 4. Tage ein schmaler nasaler Streifen, am 5. Tage nur noch ein oberer nasaler Fleck blind, auf dem an den nächsten Tagen die Reaction noch etwas unsicher ist. Rechts: Am 2.—4. Tage die laterale Hälfte blind, am 5. Tage nur noch etwa das laterale Viertel mit unsicherer Abgrenzung; am 9. Tage diese Stelle unsicher, am 11. Tage Sehstörung verschwunden. Gegen Licht rechts entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, doch scheut er vom 6. Tage an schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 5. Tage, auch an diesem Tage in der Schwebe; auf dem Schosse jedoch gegen flache Hand abgeschwächt vorhanden. So bleibt es bis zum 19. Tage (Schluss der Beob.).



Fig. 114.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt den lateralen Schenkel der I., den medialen Schenkel der II. und das mediale Drittel des lateralen Schenkels der II. Urwindung ein. Sie misst sagittal 11 mm, frontal 15 mm. Sie bleibt mit ihrem hinteren Rand in der Mitte von dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol 10 mm und mit ihrem medialen Rande 7 mm von der Mittellinie entfernt. Ihr vorderer Rand schneidet etwa mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der Auflagerung gänzlich. Unter ihr beginnt eine annähernd dreieckige graubräunliche Masse, welche sich ziemlich tief in die Markstrahlung und in die laterale Partie des Graues des Randwulstes einsenkt.

Die Stelle A_1 war zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war aber überhaupt nicht betroffen, sondern wurde bereits am 2. Tage frei gefunden. Die Sehstörung trug wie immer einen hemianopischen Charakter.

Beobachtung 73.

Derselbe Hund von Beob. 65 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf ca. 15 mm frontal und 13 mm sagittal. Hinterer Rand der Lücke 10 mm von der Lambdanaht, medialer Rand 8 mm von der Mittel-

linie entfernt. Abtragung der Rinde in einer Tiefe von ca. 3—4 mm mit Ausnahme der lateralsten ca. 2 mm.

Der Hund wurde am 10. Tage mit allen anderen zur Zeit im Stall befindlichen Thieren von der Staupe befallen und litt in Folge dessen vom 15. bis excl. 32. Tage an einer Cornealtrübung, die die Untersuchung des Sehvermögens nicht zuliess.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Anfänglich schmaler nasaler Streifen, am 8. Tage nur noch undeutlich nachweisbar, amblyopisch. Links: Anfänglich schmaler nasaler Streifen, am 6. Tage fast, am 8. Tage die ganze



Fig. 115.

mediale Hälfte sehend, am 13. Tage noch das laterale Drittel amblyopisch, dann nicht zu untersuchen bis zum 32. Tage, wo keine Sehstörung mehr nachweisbar ist. Gegen Licht: Beiderseits kein sicheres Resultat zu erhalten.

Optische Reflexe: Fehlen links während der ersten Periode der Beobachtung und sind am 32. Tage nur gegen flache Hand, immer noch schwächer als rechts zu erhalten. Rechts waren sie in der ersten Periode gegen flache Hand angedeutet oder schwach vorhanden, am 32. Tage auch noch abgeschwächt, während sie gegen schmale Hand dauernd fehlten.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 36. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die laterale Hälfte der I., den medialen Schenkel der II. und das mediale Drittel des lateralen Schenkels der letztgenannten Urwindung ein. Sie misst frontal 16 mm, sagittal 13 mm, bleibt von dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol 9 mm, von der Mittellinie 6 mm entfernt. Der vordere Rand schneidet ab mit einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der ganzen Auflagerung und lateral noch 2 mm weiter. Unterhalb der Auflagerung erstreckt sich ein annähernd drei-

eckiger, bräunlich gelber, maschiger Herd bis tief in die weisse Substanz hinein, so dass er überall die Grenzen des medialen Graues streift. Ausserdem zieht sich ein kleiner Erweichungsstreifen in das Grau des Randwulstes hinein.

Die Läsion umschloss die Stelle A_1. Die Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Die Sehstörung war aber hemianopischer Natur und begriff die Stelle des deutlichen Sehens nur längstens bis zum 7. Tage in sich. Das gleichseitige Auge, welches hätte frei sein sollen, zeigte gleichfalls die gewohnte Sehstörung, mindestens bis zum 6. Tage incl.

Beobachtung 74.

Derselbe Hund von Beob. 75. Aufdeckung der Stelle A_1 rechts auf sagittal 15 mm, frontal 17 mm. Exstirpation der Rinde ca 4 mm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Von 14tägiger Dauer, betrifft, wie üblich, den nasalen Streifen. Links: An den beiden ersten Tagen nicht

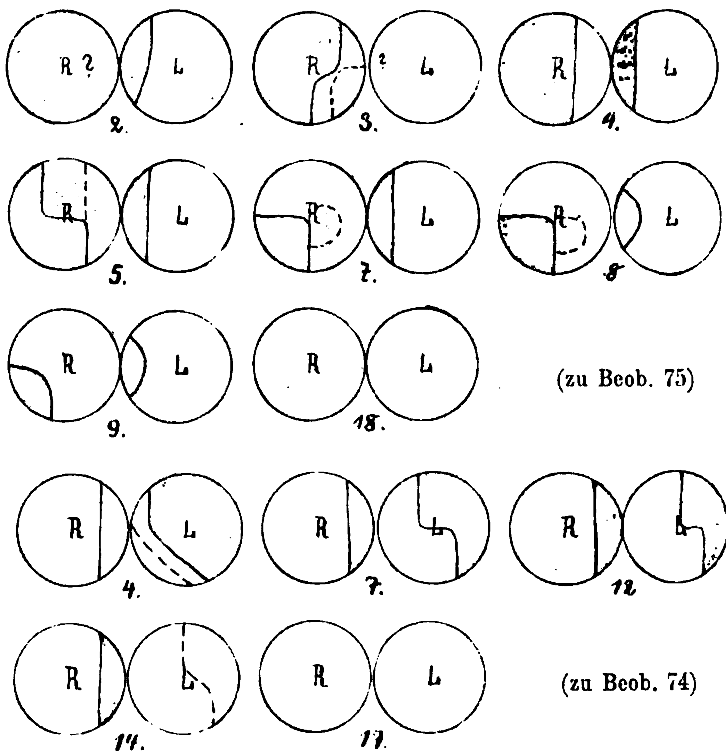


Fig. 116.

zu untersuchen, am 4. und 5. Tage ist der grössere Theil des Gesichtsfeldes blind, amblyopisch die obere Hälfte des nasalen Streifens und unterhalb des Aequators die mediale Grenzzone des blinden Feldes; normal reagirt nur ein schmaler, unterer Kreisabschnitt. Vom 7.—11. Tage nimmt die Sehstörung oberhalb des Aequators ca. $^2/_3$, unterhalb $^1/_3$ ein. Die Stelle des deutlichen Sehens ist frei. Am 12. Tage oberer äusserer Quadrant und unterhalb des



Fig. 117.

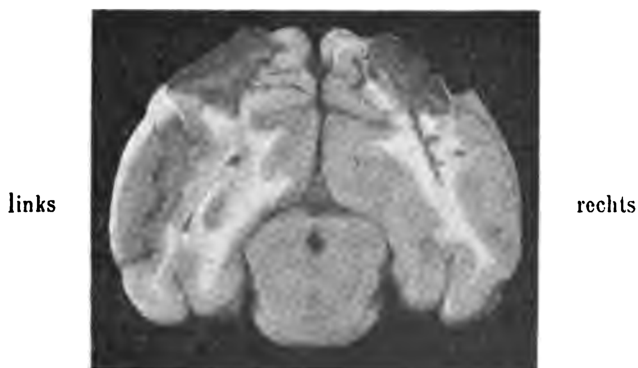


Fig. 118.

Aequators noch ein Streifen blind. Vom 14.--17. Tage erfolgt die Reaction auf der bis dahin blinden Stelle noch unsicher, vom 17. Tage an ist keine Sehstörung mehr nachweisbar. Gegen Licht: Noch am 12. Tage wendet er sich links nur medial ab, rechts schon weit aussen. Am 17. Tage beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 14. Tage, an diesem Tage gegen flache Hand angedeutet, dann langsam stärker werdend, gegen schmale Hand noch am Schluss der Beobachtung (29. Tag) fehlend; auch rechterseits sind zu dieser Zeit die optischen Reflexe noch abgeschwächt, während der Hund sich bei Annäherung der Hand abwendet.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 30. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt im lateralen Theil der I., im medialen Schenkel der II. Urwindung und greift noch mehrere Millimeter auf den lateralen Schenkel dieser Windung über. Sie misst sagittal 11,5 mm, frontal 13 mm, bleibt von der Mittellinie 4 mm und vom hinteren Pol 8 mm entfernt. Nach vorn bleibt sie 7 mm hinter einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung zurück. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich. Etwa von der Mitte der Auflagerung zieht sich ein spaltförmiger ca. 10 mm langer Erweichungsherd lateralwärts in die weisse Substanz. Daneben lateral finden sich noch einige kleine Herde im absteigenden Theile der II. Urwindung.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd hätte rindenblind sein sollen, gehörte im Gegentheil zu denjenigen Theilen des Gesichtsfeldes, welche — bei annähernd typischer Hemianopie — zuerst wieder functionstüchtig waren. Stärker betroffen war der obere äussere Quadrant. Dem gänzlichen Verschwinden der Sehstörung ging eine länger dauernde Unsicherheit auf dem zuletzt blinden Areal voran. Die Sehstörung des gleichseitigen Auges dauerte verhältnissmässig lange.

Beobachtung 75.

Derselbe Hund von Beob. 74 (vergl. dort die Figuren).

Aufdeckung der Stelle A_1 links und der lateral und vorn darüber hinausreichenden Partie in einer Ausdehnung von 15 : 15 mm. Die Rinde wird in dieser Ausdehnung mit dem Messer umschnitten und flach ca. 3 mm tief mit der Scheere abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch (In den ersten Tagen durch einen Unfall eingeschüchtert, daher schwer zu untersuchen.): Links: Nasaler Streifen bis zum 11. Tage, vom 8. Tage an nur noch in der Mitte nachweisbar, oben und unten nicht. Rechts: Am 2. Tage wahrscheinlich ganz blind, am 3. Tage die obere Hälfte des nasalen Streifens unsicher, die untere aufgehellt, an die letztere schliesst sich eine unsichere Zone. Am 4. Tage erscheint etwa ein Drittel des Gesichtsfeldes blind, am 5. und 6. Tage findet sich neben einem breiten nasalen Streifen eine etwa das mittlere Drittel der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes einnehmende unsichere Zone, der Rest ist blind. Am 7. und 8. Tage ist nur noch der untere äussere Quadrant blind und die Stelle des deutlichen Sehens unsicher. Später wurde diese Stelle auch gegen den Stossversuch sehend gefunden. Vom 9.—14. Tage ist eine Sehstörung nur noch in einem Theile des unteren lateralen Quadranten nachweisbar, von da an bis zum

17. Tage besteht hier noch eine gewisse Unsicherheit, am 18. Tage keine Sehstörung mehr. Am 11. Tage nahm er beiderseits Watte und Fleisch in gleicher Weise, wenn entsprechend abgewechselt wurde, d. h. zuerst ergriff er die Watte 2—3mal, dann besah er sie sich langsam und beroch sie, endlich ignorirte er sie. Hatte man dann wieder mehrere Male hintereinander Fleisch gegeben, so ergriff er wieder ohne Besinnen die Watte. Auf das erste Stück Fleisch



Fig. 119.

reagirte er dann zwar schneller als auf die Watte, aber doch noch vorsichtig. Gegen Licht: Am 2. Tage links wenig, rechts gar nicht scheuend, am 4. Tage rechts nur medial, am 8. Tage rechts indifferent, links wendet er sich ab, am 11. Tage links wenig, rechts nur medial etwas scheuend, am 15. Tage beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 6. Tage, vom 7. Tage an kehren sie gegen flache Hand, vom 9. Tage an auch gegen schmale Hand allmählich wieder, noch am Schlusse der Beob. (21. Tag) abgeschwächt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt im lateralen Theil der I. und in der ganzen II. Urwindung. Sie bleibt von der Mittellinie 4 mm, vom hinteren Pol 8 mm, nach vorn 4—5 mm von einer Senkrechten: Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt, misst sagittal 14 mm, frontal 16 mm. Vor der Auflagerung findet sich ein ca. 8 mm sagittal und 5 mm frontal grosser flacher Erweichungsherd, der die Rinde hier ganz oberflächlich zerstört hat. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich. Sie sind durch eine kegelförmige, leicht bräunliche Masse ersetzt.

Die Stelle des deutlichen Sehens, welche dauernd rindenblind hätte sein sollen, war dies zwar nicht, vielmehr war schon am 18. Tage jede Spur von Sehstörung verschwunden; sie war aber am 7. und 8. Tage in einer die Grenzen der sonst vorhandenen Sehstörung überschreitenden Zone amblyopisch. Ferner betraf die Sehstörung mehr den unteren lateralen Quadranten, was auf die theils durch die Operation, theils durch die darauffolgende Erweichung der Rinde gesetzte Zerstörung der vorderen Partie der „Sehsphäre“ bezogen werden könnte.

Beobachtung 76.

Aufdeckung der Stelle A_1 links auf 13 mm sagittal, 16 mm frontal. Es liegen einige laterale Millimeter der I., der mediale Schenkel der II. und einige Millimeter des lateralen Schenkels der II. Urwindung frei. Die freiliegende Rinde wird flach exstirpirt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage ist die laterale Hälfte des rechten Auges und ein medialer Streifen des linken Auges blind. Von da an bis zum Schluss der Beobachtung lässt sich auch bei der genauesten und immer wiederholten Untersuchung keinerlei Sehstörung mehr nachweisen, ausser dass am 3. Tage die Sehstörung auf dem medialen Streifen des linken



Fig. 120.

Auges noch nicht ganz sicher auszuschliessen war. Insbesondere verfolgt der Hund alle Bewegungen der ihn umgebenden Personen, wo dieselben sich auch immer befinden mögen, mit grosser Sicherheit; bewegt man, während ihn eine 2. Person von vorn her füttert, die Hand im äussersten Theile des rechten Gesichtsfeldes nach dem Schwanz zu, um diesen zu fassen, so schnappt der Hund sicher nach der Hand. Der Hund findet auch bei einseitig verbundenen

Augen auf dem Boden liegendes Fleisch mit unfehlbarer Sicherheit, er verfolgt dasselbe, gleichviel von welcher Seite man es nähert, regelmässig, er fängt es, gleichviel bei welchem Auge es vorbeifliegt, fast stets und bei unverbundenen Augen stets. Er reagirt auf den Stossversuch, selbst wenn die Pincette die kleinsten Stückchen Fleisch hält, ausnahmslos. Irgend ein Unterschied zu Ungunsten des rechten Auges besteht nicht. Gegen Licht entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.



Fig. 121.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 16. Tage, von da bis zum Schluss der Beobachtung nur gegen schmale Hand, gegen flche Haand abgeschwächt, allmählich zunehmend, vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 3 Wochen.

Section: Häute normal. Die 11,5 mm sagittal, 12,5 mm frontal messende Narbe sitzt besonders im medialen Schenkel der II. Urwindung und greift noch wenig auf den lateralen Schenkel dieser Windung, etwas mehr auf die I. Urwindung über. Der hintere Rand bleibt 5 mm vom deutlich eingezogenen hinteren Pol, der vordere ca. 7 mm von einer Senkrechten: Falx — Spitze der Fossa Sylvii entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der Auflagerung und zwar der laterale Rand der I. Urwindung, das Grau des hier einschneidenden Sulcus, das ganze Grau des medialen Schenkels der II. und einige Millimeter vom medialen Theil des lateralen Schenkels dieser Windung. Unter der derben Narbenkappe findet sich ein schwammiges, röthliches Gewebe in der Breite der Narbe, das basalwärts bis zum Grau des Sulcus call. marg. reicht, das Markweiss unter der Narbe also völlig zerstört hat. Von der medialen Ecke dieses Herdes gehen einige feine blutige Streifen nach medial zu in die deutlich atrophische I. Urwindung, deren Mark so gut wie ganz fehlt.

Vollkommene Zerstörung der Stelle A_1 ohne nennenswerthe Sehstörung.

Tabelle IVa.

Centrale Läsionen. Primäroperationen.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
65	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Ziemlich tiefgreifender Defect.	Dauer 9 Tage. Bis zum 3. Tage typisch hemianopisch, dann rechts nur im oberen äusseren Quadranten.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 23. Tage.	Abgeschwächt bis zum 7. Tage.	Fehlen d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
66	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 12,5 mm, frontal 11 mm Tiefgreifende Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung. Tiefer Spalt in der lateralen Grenze des medialen Graues.	Typisch hemianopisch mit stärkerer Betheiligung der oberen Hälfte bezw. des oberen Quadranten. Dauer mindestens 22 Tage.	Wie gegen Fleisch. Dauer jedoch nur 7 Tage.	Fehlen gänzlich 5 Tage, dann abgeschwächt bis incl. 9. Tag.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von kürzerer Dauer als Sehstörung.
67	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 12,5 mm, frontal 10,5 mm. Ausserdem Erweichung medial vorn und in d. vorderen Hälfte der lateralen Grenze von $3^1/_2$ mm sagittalem Durchmesser. Zieml. tiefe Zerstörung v. Rinde und Mark u. Erweichungsstreifen im Randwulst.	Hemianopisch mit vorwiegender Betheiligung des oberen Quadranten. Abklingen mit Unsicherheit desselben. Dauer 16 Tage.	Ungefähr wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 6. Tage, dann allmählich wiederkehrend, abgeschwächt noch am 46. Tage.	Ungestört.	Abschwächung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
68	Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Sagittal 11 mm, frontal 14 mm. Tiefgreifende Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung.	Links: Hemianopisch mit stärkerer Betheiligung der oberen Hälfte bezw. des oberen Quadranten. Dauer 21 Tage.	Wie gegen Fleisch. Dauer aber nur 15 Tage.	Fehlen gänzlich.	Ungestört.	Fehlen d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
69	Exstirpation ca. 1 cm. tief.	Links. Zerstörung der I. u. II. Urwindung.	Typische Hemianopsie, sich unten schneller aufhellend. Dauer 17 Tage.	Bis zum 4. Tage.	Fehlen.	Ungestört.	Fehlen d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.

	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung		Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
			gegen Fleisch	gegen Licht			
0	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm. tief.	Links. Nach vorn etw. über die Stelle A_1 hinausreichend.	Linkes Auge: Typischer nasaler Streifen bis zum 6. Tage, zuletzt noch oben nachweisbar. Rechtes Auge: Typische Hemianopsie von unten innen nach oben aussen verschwindend. Dauer 7 Tage. 6. Tag: Stossversuch weist in der unteren, scheinbar freien Hälfte des Gesichtsfeldes noch Amblyopie nach.	Nichts Sicheres.	Fehlen bis zum 8. Tage gänzlich, bis zum 13. Tage abgeschwächt.	—	Sehstörung umgekehrt wie das Schema; siehe jedoch Stossversuch. Abschwächung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
1	Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Sagittal 12,5 mm, frontal 15 mm. Tiefgreifende Zerstörung unterhalb der Auflagerung, lateral noch darüber hinaus.	Dauer 22 Tage. Zuerst nur einen unteren Abschnitt, dann die mediale Hälfte freilassend, schliesslich nur im oberen Quadranten. Niemals Blindheit, sondern nur Amblyopie im befallenen Gebiet.	Nicht nachweisbar.	Fehlen anfänglich gänzlich, dauernd abgeschwächt.	Ungestört.	Nur Amblyopie, Störung d. opt. Refl. viel ausgesprochener als Sehstörung.
2	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 11 mm, frontal 14 mm. Tiefgreifende Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung.	Rechts: Vom 2.—4. Tage laterale Hälfte des Gesichtsfeldes blind, am 5. Tage nur noch ein Viertel, am 11. Tage nichts mehr.	Wie gegen Fleisch. Dauer aber nur 5 Tage.	Fehlen gänzlich bis zum 5. Tage, von da an bis zum Schluss d. Beob. abgeschwächt.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung.
3	Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Ausgedehnter u. tiefgreifender Defect d. dorsalen Rinden- u. Markschicht.	Dauer mindestens 13 Tage, wahrscheinlich länger, typische Hemianopsie.	—	Fehlen in der ersten Periode, am 33. Tage noch abgeschwächt.	Ungestört.	Störung d. opt. Refl. von längerer Dauer als Sehstörung. Staupe.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemerku[illegible]
74	Oberflächliche Exstirpation.	Rechts. Sagittal 11,5 mm, frontal 13 mm. Mässig tiefgreifende Zerstörung unterhalb d. Auflagerung. Tiefgreifende Spaltbildung in der weissen Substanz.	Hemianopisch mit vorwiegender Betheiligung des oberen Quadranten. Abklingend mit lateraler Unsicherheit. Dauer 16 Tage.	Ungefähr wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 14. Tage, abgeschwächt bis zum Schluss der Beob.	Ungestört.	Störung [illegible] Refl. v[illegible] gerer [illegible] als [illegible] rung.
75	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Sagittal 14 mm, frontal 16 mm. Davor noch eine sagittal 8 mm, frontal 5 mm messende Erweichung der Rinde. Tiefgreifende kegelförmige Zerstörung im ganzen Gebiet der Auflagerung.	Zuerst typisch hemianopisch, später auf den unteren Quadranten beschränkt. Dauer 17 Tage.	Aehnlich wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 6. Tage, dann allmählich wiederkehrend; am 21., ja noch am 50. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	Sehstörung [illegible] Theil [illegible] Schema [illegible] sprech[illegible] Unsicher[illegible] Randzone [illegible] rung d. [illegible] Refl. v[illegible] gerer [illegible] als Seh[illegible] rung.
76	Flache Exstirpation.	Links. Sagittal 11,5 mm, frontal 12,5 mm. Ziemlich tiefgreifende Zerstörung d. ganzen Rinde und des oberflächlichen Marklagers.	Nur am 2. Tage.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 16. Tage, dann abgeschwächt bis zum Schluss der Beob.	Ungestört.	Störung [illegible] Refl. v[illegible] gerer D[illegible] als S[illegible] rung.

Zusammenfassung.

I. Sehstörungen (aa Reaction gegen Fleisch): In erster Linie interessirt natürlich die Frage, ob bei allen diesen Versuchen die Stelle des deutlichen Sehens vorzugsweise geschädigt und ob sie rindenblind, d. h. „für alle Folge" total blind war. Letzteres ist zunächst für alle hier angeführten Versuche zu verneinen. Die überhaupt nachweisbare Sehstörung dauerte in keinem bis zu Ende beobachteten Falle länger als 22 Tage (Beob. 71), in einem Falle, bei dem Sehstörung wegen Staupe nicht bis zu Ende verfolgt werden konnte (Beob. 66) war am 22. Tage noch der obere äussere Quadrant blind. Dabei ist noch die Frage, auf die ich alsbald zurückkomme, ob die Stelle des deutlichen Sehens so lange blind war, ausser Acht gelassen.

Ersteres ist gleichfalls für alle diese Versuche mit einer einzigen

Ausnahme zu verneinen. Diese Ausnahme betrifft die Beob. 75, bei der die Sehstörung einen von dem sonst bei dieser Versuchsreihe zu beobachtenden Typus abweichenden Verlauf nahm. Zuerst freilich trug das Scotom einen typisch hemianopischen Charakter. Am 5. und 6. Tage aber hellte sich das mittlere Drittel der oberen Gesichtsfeldhälfte mehr und mehr auf und am 7. Tage war die ganze obere Gesichtsfeldhälfte frei, so dass nur der untere äussere Quadrant blind erschien. An diesen schloss sich aber eine annähernd kreisrunde unsichere Zone, welche die Stelle des deutlichen Sehens einnahm und sich noch etwas in den oberen inneren Quadranten hineinerstreckte. An dieser Stelle reagirte der Hund manchmal auf ganz kleine, ihm mittelst des Stossversuches gezeigte Stückchen Fleisch, manchmal reagirte er nicht. Am 8. Tage hatte sich diese Stelle dadurch etwas verkleinert, dass der obere innere Quadrant nunmehr auch von dieser Unsicherheit ganz frei geworden war und vom 9.—17. Tage war dann nur noch ein sich allmählich verkleinernder und aufhellender unterer lateraler Sector amblyopisch. Vom 18. Tage an war auch in diesem Falle, weder an der Stelle des deutlichen Sehens, noch an irgend einer anderen Stelle des Gesichtsfeldes eine Sehstörung mehr nachweisbar. In allen anderen Fällen zeigte die Sehstörung im Allgemeinen denjenigen Typus und Verlauf, den ich als für den Hund typisch hemianopisch zu bezeichnen pflege, d. h. das vornehmlich geschädigte Auge war anfänglich bis auf einen mehr oder minder breiten nasalen Streifen, dem ein blinder nasaler Streifen des anderen Auges entsprach, blind. Dann verkleinerte sich das Scotom allmählich in der Richtung von unten innen nach oben aussen, so dass jedenfalls zunächst der untere innere Quadrant wieder functionstüchtig wurde, während in einer Anzahl von Fällen die Sehstörung sich dann auf den oberen äusseren Quadranten zurückzog, in anderen Fällen aber mehr eine sichelförmige oder streifenförmige, die temporale Partie des Gesichtsfeldes einnehmende Gestalt zeigte. Ich habe die einzelnen Beobachtungen nach der Form der Scotome in der angegebenen Reihenfolge geordnet, ohne jedoch den letztgedachten Verschiedenheiten eine besondere Bedeutung beizumessen. Von Wichtigkeit ist meiner Ansicht nach nur die constant und ausnahmslos gefundene Thatsache, dass die untere nasale Partie des geschädigten Gesichtsfeldantheiles sich stets zuerst wieder aufhellte, so dass sie den ungeschädigten nasalen Antheil dieses Gesichtsfeldes vergrössern half.

Auf diese Weise war natürlich in der Regel, wenn auch nicht immer (s. Beobb. 67, 68, 72) anfänglich die Stelle des deutlichen Sehens blind, weil eben der ganze der verletzten Hemisphäre zugeordnete Gesichtsfeldantheil blind war. Aber sie war nicht nur nicht vor-

zugsweise geschädigt, sondern gerade sie hellte sich immer zu allererst wieder auf. Eine Ausnahme macht nur die erwähnte Beob. 75.

Eine besondere Stellung nimmt die Beob. 76 ein. Hier war die Stelle A_1 sicherlich sehr ausgiebig zerstört worden und nichts destoweniger war nicht nur die Stelle des deutlichen Sehens vom 2. Tage an und zwar dauernd functionstüchtig, sondern eine Sehstörung des in Frage kommenden Auges war überhaupt nur am 2. Tage und da auch nur auf der lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes nachweisbar.

Besonders zu erwähnen bleibt noch, dass in einer Anzahl von Fällen, ähnlich wie bei der oben erwähnten Beob. 75 der gänzlichen Aufhellung einzelner Gesichtsfeldpartien eine unsichere Reaction derselben vorausging (Beobb. 65, 67, 68, 71, 73 und 74), d. h. die Hunde schnappten nach Fleisch, das ihnen in den fraglichen Abschnitten des Gesichtsfeldes gezeigt wurde, nicht regelmässig, sondern nur zuweilen, oder aber sie schnappten überhaupt nicht danach, sondern fixirten dasselbe bloss. Sobald das Bild des Fleisches jedoch die Grenzen einer solchen Zone überschritt, erfolgte sofort die Reaction. Ersteres ist also eine verhältnissmässig sehr häufig zu beobachtende Erscheinung. Ausserdem fand sich bei der Beob. 75 noch etwas Aehnliches auf dem nasalen Streifen des hauptsächlich geschädigten rechten Auges, insofern der Hund am 2. Tage auf diesem Streifen nur höchst unsicher reagirte, während am 3. Tage diese unsichere Reaction nur noch die obere Hälfte dieses Streifens betraf, sich aber nach unten noch als Randzone des dort schon zurückgewichenen Scotoms erkennen liess. Da dieser Hund anfänglich in Folge eines durch Strampeln verursachten Falles vom Schooss sehr eingeschüchtert war, würde ich dieser Erscheinung kein besonderes Gewicht beilegen, wenn sie nicht auch sonst häufig genug zu beobachten gewesen wäre.

Die Dauer der Sehstörung betrug, wie oben bereits erwähnt, längstens nicht viel über 20 Tage. Erscheint dieser Zeitraum mit Rücksicht auf den Umfang und die Tiefe der angerichteten Zerstörungen schon ausserordentlich kurz, so frappirt dieser Umstand noch viel mehr, wenn wir berücksichtigen, dass die Sehstörung in den Beobb. 70, 65 und 72 nur je 7, 9 und 10 Tage nachzuweisen war; dazu kommt dann noch die Beob. 76 mit einer nur einen Tag nachweisbaren Sehstörung.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die Sehstörung gegen Fleisch, d. h. die gegen Fleisch reactionslosen Theile des Gesichtsfeldes zeigten auch bei Belichtung mit der ruhigen oder oscillirenden Flamme keine Reaction, nur dass die Abgrenzung dieser Zonen entsprechend der Natur der Untersuchungsmittel weniger

genau vorzunehmen war. Ausserdem hatte die Sehstörung gegen Licht im Allgemeinen eine kürzere Dauer als die gegen Fleisch, was vielleicht anf den gleichen Umstand zurückzuführen ist. Eine Bevorzugung der Stelle des deutlichen Sehens in der Reactionslosigkeit gegen Licht konnte gleichfalls in keinem Falle nachgewiesen werden.

2. Die optischen Reflexe waren in den 12 uns hier beschäftigenden Fällen 11mal länger gestört als das Sehvermögen des vornehmlich geschädigten Auges; in dem 12. Falle (Beob. 66) dauerte di; Sehstörung mindestens 22 Tage, nachher war der Hund bis zu seinem Tode wegen Staupe nicht mehr zu untersuchen gewesen. Die optischen Reflexe fehlten aber gänzlich nur 6 Tage lang und waren dann noch 8 Tage abgeschwächt. Zu jener Zeit sah der Hund aber bereits wieder auf dem vornehmlich in Betracht kommenden Theile des Gesichtsfeldes, nämlich der Stelle des deutlichen Sehens und den medialen zwei Dritteln der unteren Hälfte. Von den übrigen 11 Hunden war in einem Falle wegen Staupe nicht zu bestimmen, wie lange die totale Aufhebung der optischen Reflexe dauerte, während eine Abschwächung derselben noch am 82. Tage, zu einer Zeit als der genesene Hund sicher bereits überall wieder sah, zu constatiren war. Dabei war das Sehvermögen des ganzen medialen Gesichtsfeldabschnittes bereits am 8. Tage wiedergekehrt.

Bei den noch bleibenden 10 Fällen dauerte die Störung der optischen Reflexe stets länger als die Sehstörung und zwar verliefen 5 von ihnen so, dass die totale Aufhebung der optischen Reflexe von kürzerer Dauer, und 5 so, dass sie von längerer Dauer war als die Sehstörung. Die 1. Gruppe umfasst die Beobb. 67, 71, 72, 74 und 75. In allen diesen Fällen mit Ausnahme der Beob. 75 war die Stelle des deutlichen Sehens bereits kürzere oder längere Zeit frei, während die optischen Reflexe noch total fehlten und gleichfalls bei allen war die Störung der optischen Reflexe mit dem Ende der Beobachtung noch nicht abgelaufen. Diese Abschwächung dauerte also beispielsweise bei dem Object der Beobb. 67 und 71 noch bei dem Tode des Thieres am 47. Tage an, also 30 Tage länger als die Sehstörung des betreffenden Auges. Die 2. Gruppe umfasst die Beobb. 65, 68, 69, 70 und 76. Unter diesen ist zunächst die Beob. 76 zu erwähnen, bei der eine Sehstörung überhaupt nur am 2. Tage zu erkennen war, während die optischen Reflexe 16 Tage total fehlten und dann noch bis zum Tode des Thieres am 21. Tage abgeschwächt waren. In einem Falle (Beob. 70) dauerte das totale Fehlen der Reflexe ungefähr gleich lang wie die Sehstörung, ihre Abschwächung noch 5 Tage länger. In der Beob. 65 fehlten die optischen Reflexe 14 Tage länger als die Dauer der Seh-

störung betrug. Bei der Beob. 68 waren es mindestens 7 Tage und bei der Beob. 69 war ebensowenig wie bei der Beob. 68 diese Zeitdauer zu bestimmen, da jener Hund am 28. Tage getödtet wurde, während an diesem eine 2., das fragliche Auge in Mitleidenschaft ziehende Operation vorgenommen wurde. Jedenfalls waren die optischen Reflexe bei dem letzteren noch ca. 3 Monate nach der 1. Operation überhaupt nicht oder nur andeutungsweise vorhanden. Es ist nicht ohne Interesse darauf hinzuweisen, dass eine solche andeutungsweise Reaction, d. h. ein leichtes Zucken des oberen oder des unteren Lides bei der Annäherung der flachen Hand auch bei dem Hunde der Beob. 65 zu beobachten war.

Alles in allem ergiebt sich also, dass die Schädigung der optischen Reflexe fast ausnahmslos weiter reicht als die Sehstörung und dass sie ausnahmslos weiter reicht als die Blindheit der Stelle des deutlichen Sehens.

3. Der Nasenlidreflex war nur einmal (Beob. 65), und zwar auf die Dauer von 7 Tagen gestört. Gerade in diesem Falle hielt sich die vordere Grenze der Narbe bei intacten Hirnhäuten sehr weit von dem Orbicularisscentrum entfernt.

β. Secundäroperationen.

Beobachtung 77.

Tertiäroperation. 1. Operation im Planum semicirculare vor $5^1/_2$ Monaten mit Sehstörung; als unrein nicht verwerthet. 2. Operation im Gyrus sigmoides vor ca. 2 Monaten ohne Sehstörung. Aufdeckung links hinten über Stelle A_1 und Nachbarschaft. Die Dura ist stellenweise mit der Pia verwachsen. Mehrfache ziemlich tief gehende Unterschneidung der freigelegten Rindenpartie senkrecht auf die Falx zu.

Motilitätsstörungen fehlen.



Fig. 122.

Sehstörung: Gegen Fleisch fehlt. Gegen Licht häufig scheuend, rechts eher noch empfindlicher.

Optische Reflexe: Abgeschwächt, aber auch links schwach bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 8. Tage.

Section: Zwischen vorderer, mittlerer und hinterer Operationsstelle innige, unlösbare Verwachsungen zwischen Dura und Pia. Die Auflagerung sitzt der Stelle A_1, sowie deren vorderer, medialer und lateraler Nachbarschaft auf. Auf dem Durchschnitt zeigt sich, etwa $^3/_4$ cm nach innen gehend, eine Zerstörung der Rinde, nur eines Theiles der Marksubstanz, theilweise bis in die Gegend der Calcarina gehend. Dieser Bezirk ist blutig imbibirt und aufgelockert. Ganze Hemisphäre atrophisch.

Tertiäroperation mit Zerstörung der Stelle A_1 ohne Sehstörung.

Beobachtung 78.

Secundäroperation. 1. Operation vor ca. $5^1/_2$ Wochen im Orbicularisscentrum. Aufdeckung links hinten, wobei der Knochen bis in die vordere Operationslücke fortbricht. Abtragung der Dura auf 14 mm frontal, 11 mm sagittal. Unterschneidung der Rinde mit Präparatenheber.



Fig. 123.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 5. Tage; von diesem Tage an bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung bedeckt die Stelle A_1, nach hinten nicht ganz, nach vorn etwas darüber hinausreichend. Auf dem Durchschnitt sieht man ausgezeichnet deutlich die Unterschneidungsspalte, die ziemlich tief unter der Rindenoberfläche nach medial bis in die Längsspalte reicht, hier aber die Pia nicht durchstossen hat. Von der Mitte der Spalte geht etwa

$^1/_2$ cm tief ein spaltförmiger Erweichungsherd in der weissen Substanz nach unten. Rinde der unterschnittenen Stelle heller verfärbt.



Fig. 124.

Unterschneidung der Stelle A_1 als Secundäroperation ohne Sehstörung.

Beobachtung 79.

Derselbe Hund von Beob. 26. Aufdeckung links ganz hinten auf 18 mm frontal, 16 mm sagittal. Unterschneidung durch 3 Einstiche mit dem Präparatenheber senkrecht und schräg auf die Falx.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe: Vor der Operation beiderseits schwach und oft fehlend, sind sie nach der Operation links veränderlich, fehlen rechts immer bis zum 8. Tage, dann schwächer als links.



Fig. 125.

Nasenlidreflex: Von der 1. Operation her dauernd wenig abgeschwächt. Getödtet am 23. Tage.

Section: Pia und Dura zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle verwachsen; vorn leicht, vor der hinteren Stelle etwa 1 cm breit so fest, dass die Trennung nur mit Verletzung der Hirnoberfläche möglich gewesen wäre. Die Auflagerung reicht medial bis an die Medianspalte, nach vorn nicht ganz bis an die vordere Grenze der „Sehsphäre“, doch geht die innige Verwachsung der Dura noch 1 cm nach vorn, nach lateral bis etwa an die laterale Grenze der „Sehsphäre“, nach hinten bis an den hinteren Pol. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Unterschneidungsspalte von lateral nach medial im Bogen gehend etwa an der Grenze zwischen grauer und weisser Substanz. Die Spalte geht nicht ganz bis an die mediale Fläche der Hemisphäre. Hemisphäre deutlich atrophisch.

Unterschneidung der Stelle A_1 als Secundäroperation. Schädigung fast der gesammten Convexität der „Sehsphäre“ ohne Sehstörung.

Beobachtung 80.

Derselbe Hund von Beob. 63. Aufdeckung links hinten auf 16 mm sagittal, 14 mm frontal. Unterschneidung der Rinde von lateral nach medial und schräg nach vorn zu.



Fig. 126.

Motilitätsstörungen fehlen.
Sehstörung fehlt.
Optische Reflexe nur am 4. Tage etwas abgeschwächt.
Nasenlidreflex ungestört.
Getödtet am 9. Tage.
Section: Häute normal. Die Auflagerung nimmt die Stelle A_1 ein, nur medial bis an die Medianspalte darüber hinausgreifend. Auf dem Durchschnitt sieht man eine tiefe Narbe, die die Rinde in der ganzen Ausdehnung der eben

beschriebenen Fläche ersetzt und sich verschmälernd etwa $^3/_4$ cm tief in die weisse Substanz erstreckt.



Fig. 127.

Zerstörung der Stelle A_1 als Secundäroperation. Keine Sehstörung; kaum Störung der optischen Reflexe.

Beobachtung 81.

Derselbe Hund von Beob. 53. Aufdeckung links hinten. Unterschneidung der freigelegten Rinde.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt.



Fig. 128.

Optische Reflexe: Am Schluss der ersten Beobachtung nur noch eine Abschwächung gegen schmale Hand zeigend, fehlen sie jetzt bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex: Fehlt am 2. Tage, dann schwächer, vom 8. Tage an noch minimale Differenz.

Getödtet am 23. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung entspricht der Stelle A_1, greift aber nach vorn und hinten etwas darüber hinaus. Auf dem Durchschnitt



Fig. 129.

zeigt sich ein blutig verfärbter narbiger Zug, der theilweise von kleinen Erweichungsherden umgeben sich von der Narbe nach innen etwa $1\,^1/_4$ cm tief bis weit in die Marksubstanz hinein erstreckt; die Rinde fehlt im Bezirk der Narbenkappe. Ganze Hemisphäre atrophisch.

Stelle A_1 und Umgebung als Secundäroperation. Keine Sehstörung.

Beobachtung 82.

Derselbe Hund von Beob. 31. Anätzung der Stelle A_1 und ihrer nächsten Umgebung in einer Ausdehnung von 16 mm sagittal, 15 mm frontal mit 5 proc.



Fig. 130.

Carbolsäure. Die Dura fand sich normal und nicht adhärent, die Pia injicirt (vorangegangen waren 2 Operationen im Gyrus sigmoides, Scarificationen des vorderen Schenkels — Beob. 31 — und eine Exstirpation, die 2. Operation mehr als 3 Monate vor der 3. Operation).

Motilitätsstörungen: Am Schluss des 2. Versuches kaum noch nachweisbar, waren bereits 5 Stunden nach der Operation in verstärktem Grade vorhanden, nahmen nur allmählich ab und waren noch bei Schluss der Beobachtung deutlicher als vor Beginn desselben nachweisbar.



Fig. 131.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Hierüber ist wörtlich Folgendes notirt: 2. Tag: Offenbar nur ganz lateral eine Sehstörung; 3. Tag: Deutliche Sehstörung fehlt, doch scheint er links mit grösserer Energie nach Fleisch zu schnappen; 5. Tag: Vielleicht rechts ganz aussen eine geringe Sehstörung, aber nicht deutlich. An den übrigen Tagen konnte überhaupt keine Sehstörung entdeckt werden. Gegen Licht war die Reaction am 12. Tage beiderseits gleich, vorher wegen Gleichgültigkeit gegen diesen Reiz nicht zu bestimmen.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 4 Wochen mit Curare.

Section: Dura zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle leicht mit der Pia verwachsen. Die derbe narbige Auflagerung bedeckt die Stelle A_1, vielleicht deren lateralsten Streifen freilassend und nach hinten darüber hinausreichend. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde besonders in der II. Urwindung vollständig durch Narbengewebe ersetzt. Etwa $^1/_2$ cm unter der Oberfläche 2 blutig infiltrirte Erweichungsherde, die beide bereits in der weissen Substanz liegen. Die ganze linke Hemisphäre atrophisch.

Anätzung der Stelle A_1 und ihrer nächsten Umgebung. Sehstörung, wenn überhaupt vorhanden, nur angedeutet. Keine Störung der optischen Reflexe. Verstärkung des von der 2. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen. Die leichte Verwachsung der Hirnhäute kann

natürlich auf jede der 3 Operationen bezogen werden. Ebenso kann die Injection der Pia auf jede der beiden vorangegangenen Operationen bezogen werden.

Beobachtung 83.

Derselbe Hund von Beob. 52. Aufdeckung hinten links auf 30 mm sagittal, 16 mm frontal. Auslöffelung wegen colossaler Blutung aus Knochen und Dura nicht genau zu localisiren.

Motilitätsstörungen: Setzt anfänglich Verschiebungsversuchen der Pfoten rechts geringeren Widerstand entgegen als links.

Sehstörung fehlt.

Optische Reflexe fehlen bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 11. Tage.

Section: Die Narbe reicht nach vorn sehr weit, bis etwa $^3/_4$ cm hinter den hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides, nach hinten bis etwa in die Mitte der



Fig. 132.

Stelle A_1, nach lateral fast bis an den Rand der III. Urwindung, nach medial setzt sich die Narbe auf die mediale Fläche der Hemisphäre fort. Von der vorderen nach der hinteren Narbe zieht sich ein Streifen, wo die Dura unlösbar mit der Pia verwachsen ist. Durchschnitt zeigt eine tiefgehende Zerstörung der Gehirnmasse. Von der lateralen Begrenzung der Stelle A_1 bis zur medialen Fläche der Hemisphäre durchgehend Rinde und weisse Substanz völlig zerstört und durch blutig imbibirtes Narbengewebe ersetzt.

Tiefgreifende Zerstörung der vorderen Hälfte der Stelle A_1, der vorderen Hälfte und der medialen Partie der Sehsphäre als Secundäroperation. Keine Sehstörung.

Beobachtung 84.

Derselbe Hund von Beob. 30. Aufdeckung der Stelle A_1 links, nach hinten, medial und lateral darüber hinausreichend, auf 17 mm sagittal, 16 mm

frontal. Auslöffelung mit Daviel'schem Löffel unter Führung des Präparatenhebers auf 2—3 mm Tiefe. Stehen bleiben ca. 2 mm Dura und Hirn am medialen Rand der Lücke.

Motilitätsstörungen: Am Schluss der Beobachtung 30 kaum noch nachweisbar, treten aber post operationem am 2. Tage wieder in erheblicher Stärke auf und verlieren sich nur langsam, so dass sie erst am 21. Tage gänzlich verschwunden waren.



Fig. 133.



Fig. 134.

Sehstörung fehlt (Reaction gegen Licht gelegentlich mit Blinzeln).

Optische Reflexe: Am Schluss der 1. Operation gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand tageweise schwächer. Am 2. Tage post operationem gegen flache Hand schwächer, aber vorhanden, gegen schmale Hand fehlend; allmählich wiederkehrend, am 21. Tage kaum noch different.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 30. Tage.

Section: Vor der hinteren Operationsstelle leichte Verklebung zwischen Dura und Pia, sonst beide Häute normal. Die Narbe reicht medial bis an den medialen Rand, nach hinten bis ziemlich an den hinteren Pol, lateral etwa $^1/_2$ cm über die Stelle A_1 hinaus, nach vorn bedeckt sie sie nicht ganz. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe zeigt eine Zerstörung in Form eines Pilzes; der Hut wird durch eine grössere Narbenkappe gebildet, die das Rindengrau in Ausbreitung des eben beschriebenen Gebietes ersetzt, von diesem aus geht ein breiter Stiel nach innen 5,4 mm in die weisse Substanz.

Tiefgreifende Zerstörung der Stelle A_1. Keine Sehstörung. Verstärkung des von der 1. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen.

Beobachtung 85.

Vorher 4 (nicht 3, wie in Bd. 36, H. 1, S. 230 gesagt) Versuche an dem frontalen resp. mittleren Theil der gleichen Hemisphäre (vgl. Beobb. 44 und 45). Aufdeckung hinten links auf sagittal 14 mm, frontal 13 mm. Ausserdem grosses Knochenstück nach vorn weggebrochen, unter dem die Dura aber intact gelasssen wird. Der freiliegende Rindenbezirk wird mit der schmalen Seite des Präparatenhebers von lateral nach medial (lateral ziemlich tief gehend) unterschnitten.



Fig. 135.

Motilitätsstörungen: Vor dieser Operation noch deutlich, erfahren sie jetzt eine erhebliche und langanhaltende Verstärkung.

Sehstörung: Gegen Fleisch fehlend. Gegen Licht: 6 Stunden nach der Operation rechts völlig gleichgültig, links starkes Blinzeln. Reaction

durch Abwenden vom 2.—8. Tage links vorhanden, rechts fehlend, dann beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Vor der Operation noch abgeschwächt, fehlen bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex: Vor der Operation abgeschwächt, bleibt bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt.

Getödtet am 23. Tage mit Curare.

Section: Dura nicht verdickt, mit Pia nur zwischen vorderer und hinterer Operationsstelle leicht verwachsen. Der narbige Verschluss der hinteren Knochenlücke ist nur locker mit der Hirnmasse in Zusammenhang, löst sich



Fig. 136.

sofort los, sobald die etwas geschwellten und aufgelockerten Einstich- resp. Ausstichstellen der Unterschneidung freiliegen. Die Operation hat genau die Munk'sche Stelle A_1 unterschnitten. Der Einstich ist noch etwas lateral von der lateralen Begrenzung dieser Stelle, der Ausstich etwas lateraler als die mediale Begrenzung der Stelle. Die Rinde zeigt sich in dem unterschnittenen Theil entfärbt. Diese Veränderung findet sich auch ein Stück lateral resp. medial von der Einstich- resp. Ausstichöffnung. Von der Unterschneidungsspalte geht ein bräunlicher, leicht erweichter Herd etwa $^1/_4$ cm weiter ins Mark. Hemisphäre wenig atrophisch.

Die Stelle A_1 war durch Unterschneidung gänzlich, vielleicht mit Ausnahme ihres medialsten Randes ausgeschaltet. Der Hund hätte also mit der Stelle des deutlichen Sehens dauernd rindenblind sein müssen. Er reagirte gegen Fleisch aber stets auf allen Theilen seines Gesichtsfeldes. Gegen Licht fehlte die Reaction freilich, aber nur bis zum 8. Tage; dauernd blind war er also auch gegen diesen Reiz nicht. Verstärkung des von der 4. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen und der Störung der optischen Reflexe.

Beobachtung 86.

Derselbe Hund von Beob. 25. (Unterschneidung des Gyrus sigmoides.) Aufdeckung der Stelle A_1 links. Schädellücke sagittal 17, frontal 14 mm. Flache Unterschneidung dieser Stelle mit dem Präparatenheber fast bis zur Falx reichend.

Motilitätsstörungen: Bis zum 7. Tage, abnehmend, etwas stärker als vor Beginn der Operation.

Sehstörung: Gegen Fleisch fehlt im Uebrigen, nur am 3. Tage wird beobachtet, dass der Hund zwar, sobald das Fleisch im Gesichtsfelde erscheint, fixirt, aber erst zuschnappt, wenn es in die Stelle des deutlichen Sehens eintritt.



Fig. 137.



Fig. 138.

tritt. Gegen Licht: Bis zum 4. Tage indifferent; von diesem Tage an wendet er sich beiderseits gleichmässig wenig energisch ab.

Optische Reflexe: 6 Stunden nach der Operation rechts fehlend, links deutlich. Am 2. Tage beiderseits fehlend, vom 3.—5. Tage rechts feh-

lend, links schwach. Vom 6.—12. Tage rechts abgeschwächt vorhanden, am 13. Tage gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand noch abgeschwächt, dann beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 23. Tage mit Curare.

Section: Häute normal. Die Auflagerung entspricht ziemlich genau der Stelle A_1; der Einstich, der die Rinde der Stelle A_1 flach abgetrennt hat, beginnt an deren lateraler Grenze und reicht bis fast zur Medianspalte. An der Umschlagstelle des Randwulstes befindet sich ein kleiner Erweichungsherd. Die Rinde ist ziemlich ausgedehnt zerstört. Die durch die Unterschneidung entstandene Spalte sieht man noch deutlich, nur lose Verwachsung. In die Markstrahlung herunter zieht sich ein spaltförmiger Erweichungsherd, der in der Tiefe etwas ausgedehnter wird.

Flache Unterschneidung der Stelle A_1. Fehlen der Sehstörung bis auf leichte Amblyopie, dagegen Störung der optischen Reflexe. Verstärkung des von der 1. Operation gebliebenen Restes der Motilitätsstörungen.

Beobachtung 87.

Derselbe Hund von Beob. 48. Aufdeckung ganz hinten links auf 15 mm sagittal, 17 mm frontal. Dura verdickt, zeigt dicke flockige zottige Auflagerungen auf der äusseren Seite. Innenseite glatt, glänzend. Pia zart. Unterschneidung der freiliegenden Rinde.

Motilitätsstörungen fehlen.



Fig. 139.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage bis auf einen schmalen nasalen Streifen. Am 4. Tage bis auf $^1/_3$ zurückgegangen: am 5. Tage fast ganz, am 6. Tage ganz verschwunden. Gegen Licht: Unmittelbar nach

der Operation fehlend, am 2. Tage unregelmässige und schwache Reaction, wahrscheinlich durch Wärme (links wüthend), später wie gegen Fleisch.



Fig. 140.

Optische Reflexe: Gleich nach der Operation deutlich, am 2. und 3. Tage nur angedeutet vorhanden, am 4. Tage völliger Lidschluss.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Dem hinteren Pol sitzt eine 14 mm im Durchmesser grosse Auflagerung auf, die auch die Stelle A_1 vollständig bedeckt. Durchschnitt: Von der Rindenoberfläche erstreckt sich die Narbe etwa 5 mm tief, theilweise blutig verfärbt, Rindencontouren völlig zerstörend; ausserdem erstreckt sich bandförmig ein Erweichungsstreifen centralwärts, um dann plötzlich im Markweiss umzubiegen und dann lateral sich bis zur Rinde zu erstrecken.

Stelle A_1 und Umgebung als Secundäroperation. Sehstörung von fünftägiger Dauer.

Beobachtung 88.

Derselbe Hund von Beob. 33. Autdeckung links hinten auf sagittal 19 mm, frontal 18 mm. Aetzung mit 5proc. Carbolsäure.

Wundverlauf: Der Hund kratzte sich die Wunde wiederholt auf, vom 9. Tage an war sie nicht zu schliessen, sondern granulirte unter oberflächlicher Eiterung langsam zu.

Motilitätsstörungen: Nach der 1. Operation verschwunden, leben sie jetzt wieder auf; nachweisbar bis zum 14. Tage. Die rechte Lidspalte war bis zum 7. Tage erweitert.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage unsicher, scheint medial besser zu sehen, sonst fehlend. Gegen Licht: Am 2. und 3. Tage Reaction abgeschwächt, aber vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen oder sind abgeschwächt ca. 5 Wochen.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 6. Tage.

Getödtet nach ca. 6 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung reicht medial bis an die Längsspalte und nimmt die vordere Hälfte der „Sehsphäre", sowie einen Theil



Fig. 141.

der „Augenregion" ein. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde in diesem Gebiete zerstört und durch Narbengewebe ersetzt. Die weisse Substanz ist nicht getroffen. Der Ventrikel ziemlich stark nach der Narbe ausgezogen.

Oberflächliche Zerstörung der vorderen Hälfte der „Sehsphäre" als Secundäroperation ohne nennenswerthe Sehstörung.

Beobachtung 89.

Primäroperation vor ca. 9 Wochen im medialen Theile der sogenannten Augenregion nebst angrenzendem Theil der vordersten Partie der „Sehsphäre."



Fig. 142.

Freilegung und Auslöffelung der medialen Partie der Sehsphäre bis zum hinteren Pol incl. der Stelle A_1.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage bis zur Mitte des Gesichtsfeldes reichend, vom 3.—6. Tage ausserdem noch eine angrenzende mediale unsichere Zone. Am 7. Tage noch das laterale Drittel einnehmend, dann all-

mählich weiter verschwindend, am 11. Tage nicht mehr nachweisbar. Gegen Licht keine Störung nachweisbar.

Optische Reflexe: Bis zum 5. Tage fehlend, dann bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 12. Tage.

Section: Häute normal. Die von der 2. Operation herrührende Auflagerung nimmt die I. Urwindung ganz und die mediale Hälfte der ungegabelten II. Urwindung ein. Der hintere Rand reicht bis zum hinteren Pol, der mediale bis zur Medianspalte. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rindengrau im Bezirk der Narbenkappe zerstört. Die Marksubstanz darunter ist blutig verfärbt und aufgelockert; der Herd geht durch die weisse Substanz hindurch weit in die Tiefe.

Ziemlich tiefgreifende Zerstörung der Stelle A_1 und Nachbarschaft als Secundäroperation. Sehstörung von 10tägiger Dauer. Optische Reflexe länger als Sehen gestört.

Beobachtung 90.

Einem Hunde war in einer 1. Operation die Gegend der Stelle A_1 auf ca. 17 mm sagittal, 16 mm frontal freigelegt und mit 5proc. Carbolsäure geätzt worden. Eine typische, allmählich von medial nach lateral verschwindende Hemiamblyopie, bei der an den späteren Tagen die in den amblyopischen



Fig. 143.

Gesichtsfeldpartien erscheinenden Fleischstückchen zunächst nur fixirt, aber erst ergriffen wurden, nachdem das Thier mehrere gefressen hatte, war die Folge gewesen. Darauf waren 2 Operationen im Gyrus sigmoides gefolgt. In einer 4. Operation wurde die hintere Knochenlücke auf einige Millimeter erweitert und die freigelegte Stelle mit Präparatenheber mehrere Millimeter tief exstirpirt.

Motilitätsstörungen als Residuum der 2. und 3. Operation: Noch 3 Monate nach der 4. Operation deutlich nachweisbar. Hängt auch noch gestreckt, beim Begreifen reactionslos.

Sehstörung: Gegen Fleisch bis zum 15. Tage nur auf schmalem nasalen Streifen sehend. Gegen Licht bis dahin fehlend. Bis zum 24. Tage Sehstörung gegen Fleisch allmählich abnehmend, sodass an diesem Tage Reaction nur noch aussen unsicher. Gegen Licht Reaction bis dahin allmählich wiederkehrend; am 26. Tage Sehstörung nicht nachweisbar, bis auf eine noch nach 3 Monaten erkennbare Abschwächung gegen Licht.

Optische Refloxe: Schon 2 Stunden post operationem und bis mindestens 4 Wochen nachher gänzlich fehlend, noch nach 3 Monaten schwächer.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben $5^1/_2$ Monate nach der letzten Operation.



Fig. 144.

Section: Pia und Dura zart, keine Adhärenz. Die Narbe reicht medial bis zur medialen Begrenzung der Stelle A_1, ebenso nach hinten und vorn entsprechend dieser Stelle, nach lateral etwa 1 cm über die laterale Grenze der Stelle A_1 hinaus. Durchschnitt: Die Rinde ist hier völlig zerstört, von der weissen Substanz ist kaum etwas übrig geblieben, da die Narbenmasse bis zur Wand des Ventrikels reicht, der sehr stark erweitert und vor allem nach oben ausgezogen ist. Die ganze linke Hemisphäre ist deutlich atrophisch. Vorn lateral von der vorderen und hinten lateral von der hinteren Operationsstelle finden sich schmale, flache erweichte Stellen.

Die Stelle A_1 nebst ihrer lateralen Umgebung war einschliesslich des tiefen Marklagers bis an die Spitze des Seitenventrikels zerstört. Dauernde Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens auf dem rechten Auge und des medialen Streifens auf dem linken Auge hätte die Folge sein müssen. Es bestand zwar eine hochgradige und überhaupt nicht ganz verschwindende Sehstörung, jedoch war die andauernde Sehstörung keine Rindenblindheit, sondern nur eine, durch schwächere Reaction gegen Licht sich manifestirende Amblyopie.

Tabelle IVb.
Centrale Läsionen. Secundäroperationen.

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlid-reflex	Bemerkungen
Unter-schneidung.	Links. Stelle A_1 und Nachbarschaft.	Fehlt.	Fehlt.	Abgeschwächt bis z. Schluss der Beob.	Ungestört.	Keine Schädigung der Reflexe von der 1. Operation her.
Unter-schneidung.	Links. Stelle A_1. Ausschaltung der Rinde.	Fehlt.	Fehlt.	Bis zum 5. Tage fehlend, dann abgeschwächt bis z. Schluss der Beob.	Ungestört.	Opt. Reflexe von der Primäroperation her geschädigt.
Unter-schneidung.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Ausschaltung der Rinde. Schädigung fast der ganzen „Sehsphäre".	Fehlt.	Fehlt.	Vor d. Op. beiderseits abgeschwächt u. oft fehlend, nach der Op. links veränderlich, rechts bis z. 8. Tage fehlend, bis z. Schluss der Beob. abgeschwächt.	Wenig abgeschwächt von der 1. Operation her.	—
Unter-schneidung.	Links. Stelle A_1.	Fehlt.	Fehlt.	Nur am 4. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	—
Unter-schneidung.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Tiefgreifende Zerstörung auch des Markes.	Fehlt.	Fehlt.	Vor der Op. nur noch abgeschwächt, fehlen sie jetzt bis z. Schluss der Beob.	Mässige Abschwächung.	—
Anätzung.	Links. Stelle A_1 nach hinten darüber hinaus, lateral vielleicht einen Streifen freilassend. Tiefgreifende Zerstörung unter der Auflagerung.	Undeutlich.	?	Ungestört.	Ungestört.	Verstärkung des von der 1. Operation gebliebenen Restes d. Motilitätsstörung.
Auslöffelung.	Links. Vordere Hälfte der Stelle A_1 und Nachbarschaft. Tiefgreifende Zerstörung.	Fehlt.	Fehlt.	Fehlen gänzlich.	Ungestört.	Opt. Reflexe vor der Operation normal.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
84	Oberflächliche Exstirpation.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Ziemlich tiefgreifende Zerstörung unter der Auflagerung.	Fehlt.	Fehlt.	Anfänglich Verstärkung d. vorher inconstanten Abschwächung, allmählich wiederkehrend.	Ungestört.	Lichtreaction gelegentli… Blinzeln. Ver- stärkung [illegible] von der l. Op… gebliebenen Restes der Motilitätsst… rungen.
85	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 mit Ausnahme ihres medialsten Theiles. Erweichungsherd unter der Operationsstelle.	Fehlt.	8 Tage.	Vor der Op. noch abgeschwächt, fehlen bis zum Schluss der Beob.	Vor der Op. abgeschwächt, bleiben bis z. Schluss der Beob. abgeschwächt.	Verstärkung [illegible] von der [illegible] Oper. her g… bliebenen Restes d… Motilitätsst… rungen u. [illegible] Störung d… opt. Refle…
86	Flache Unterschneidung.	Links. Stelle A_1. Flache Zerstörung unter der Auflagerung.	Fehlt bis auf Amblyopie am 3. Tage.	Fehlt.	Fehlend, bzw. abgeschwächt.	Ungestört.	Reflexe vor [illegible] Operation normal: St… rung der [illegible] Reflexe. Ver- stärkung [illegible] von d. l. Op… gebliebenen Restes der Motilitätsst… rungen.
87	Unterschneidung.	Links. Stelle A_1 und Umgebung. Tiefgreifende Zerstörung.	Hemianopisch. Dauer 5 Tage.	Nur am 2. Tage.	Abgeschwächt bis zum 3. Tage.	Ungestört.	Bei der Pr… märoperat… keine Sehst… rung.
88	Anätzung.	Links. Vordere Hälfte der „Sehsphäre“. Oberflächliche Zerstörung der Rinde.	Minimal, nur am 2. Tage.	Minimal, am 2. und 3. Tage.	Anhaltend gestört.	Abgeschwächt bis zum 6. Tage.	Oberflächlich… Eiterung.
89	Auslöffelung.	Links. Stelle A_1 und Nachbarschaft. Ziemlich tiefgreifende Zerstörung.	Hemianopisch, nach lateral verschwindend, Dauer 10 Tage.	Fehlt.	Bis zum 5. Tage fehlend, dann bis zum Schluss abgeschwächt.	Ungestört.	Opt. Refle… länger al… Sehen gest…

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
Exstirpation.	Links. Stelle A_1 und Nachbarschaft als 2. Op. an der gleichen Stelle. Zerstörung der dorsalen Rinde und des Markes bis an den Ventrikel.	Typische Hemianopsie bis zum 15. Tage, dann allmählich abnehmend. Dauer 25 Tage.	Wie gegen Fleisch, aber dauernd Abschwächung.	Anfänglich fehlend, dauernd abgeschwächt.	Ungestört.	Nach d. 1. Op. zeitweise nur Amblyopie. Dauernde Abschwächung des Sehens.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen. (aa. Reaction gegen Fleisch): Bei den in der Tabelle IVb angeführten 14 Beobachtungen fehlte jede Sehstörung gegen Fleisch 8mal (Beobb. 77—81, 83—85), bei der Beob. 82 war das Resultat undeutlich. Zweimal, in den Beobb. 86 und 88 war eine minimale Sehstörung nur am 3. bezw. am 2. Tage nachweisbar. Bei den 3 Beobb. 87, 89 und 90 bestand eine hemianopische Sehstörung von 5-, 10- bezw. 25tägiger Dauer. Von diesen war die Sehstörung der Beob. 90 eine ungewöhnlich schwere und langdauernde gewesen, worauf zurückzukommen sein wird.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die Sehstörung gegen Fleisch, jedoch war sie bei der Beob. 85 auf die Dauer von 8 Tagen nachweisbar, während sie gegen Fleisch fehlte; andererseits fehlte sie bei den Beobb. 86 und 89, bei mehr oder minder deutlicher Sehstörung gegen Fleisch. Bei der Beob. 90 blieb die Reaction gegen Licht dauernd ($5^1/_2$ Monate nach der letzten Operation) abgeschwächt.

2. Die optischen Reflexe zeigten eine mehr oder minder deutliche Alteration in allen Fällen, auch in denjenigen, bei denen keine Sehstörung nachweisbar war, nur in dem Falle 82, bei dem das Bestehen einer Sehstörung kurze Zeit fraglich war, waren sie ungestört. Und zwar fehlten sie total in 5 von den 8 Fällen ohne Sehstörung gegen Fleisch auf die Dauer von 5—23 Tagen. Darüber hinaus bestand eine Abschwächung von in maximum mindestens 19 Tagen (der Hund wurde dann getödtet) bei Beob. 78. Von den übrigen 3 hierher gehörenden Fällen war eine Abschwächung von unsicherem Werthe (Beob. 80) nur am 4. Tage nachweisbar; bei den Beobb. 77 und 84 war eine Abschwächung mindestens 8, bezw. 21 Tage vorhanden. Von den übrig bleibenden 5 Beobachtungen mit Sehstörung waren die optischen Reflexe

bei den Beobb. 88 und 90 wahrscheinlich dauernd abgeschwächt, bei der Beob. 89 wurde der Hund am 12. Tage vor Ablauf der Abschwächung getödtet. Der totale Ausfall der optischen Reflexe entsprach bei Beob. 86 mit 5 Tagen einer Sehstörung von nur einem Tage und bei Beob. 90 mit 28 Tagen einer Sehstörung von 25 Tagen. Auch hier reichte also der totale Ausfall des optischen Reflexes weiter als die Sehstörung. Eine Abweichung zeigt nur die Beob. 87, bei der die Sehstörung 5 Tage anhielt, während die optischen Reflexe nur 2 Tage abgeschwächt waren.

Von denjenigen Beobachtungeu, bei denen zwar keine Sehstörung, wohl aber eine Störung der optischen Reflexe zu beobachten war, sind die Beobachtungen 77, 79, 83 und 85 insofern nicht eindeutig, als sich bei ihnen eine mehr oder minder ausgesprochene Verwachsung der Häute, also Zeichen einer vorangegangenen Meningitis fanden. Da nicht festzustellen ist, ob diese Meningitis von der ersten oder zweiten Operation herrührt und inwieweit sie die Function meines Facialiscentrums beeinträchtigte, so können diese Fälle für die Beurtheilung der Abhängigkeit des optischen Reflexes von der Apperception der Gesichtsobjecte nicht verwerthet werden.

Andere Einwendungen mit Bezug auf den fraglichen Punkt lassen sich gegen die Beobachtungen 78, 80, 81 und 88 insofern erheben, als bei den 3 ersten von ihnen die Primäroperation in meinem Orbicularis-centrum und in den beiden andern in dessen Nachbarschaft mit dem Erfolge vorgenommen worden war, dass eine Schädigung der optischen Reflexe auf kürzere oder längere Zeit eintrat. Allerdings hatte sich dieser Defect zur Zeit der Secundäroperation gänzlich oder fast gänzlich wieder verloren, sodass die nun erscheinende hochgradige Störung der Function auf jene Operation direct nicht zurückgeführt werden kann. Jedoch kann man einwenden, dass das Wiederaufleben der Störung der optischen Reflexe in ähnlicher Weise zu erklären sei, wie das wiederholt beobachtete Wiederaufleben der Motilitätsstörungen in den Extremitäten als Folge von Secundäroperationen im Occipitallappen.

Wenn ich auch diese Einwände keineswegs durchgehends als berechtigt anzusehen vermöchte, so erscheint es mir doch vorsichtiger, von der Verwerthung derjenigen Beobachtungen, bei denen eine Primäroperation in der motorischen Region ausgeführt worden war, für die Beurtheilung des Verhältnisses der Störung der optischen Reflexe zur Sehstörung abzusehen.

3. Der Nasenlidreflex war bei den 14 hier in Frage kommenden Operationen 10 mal ungestört, 2 mal bestand von der Primäroperation her eine Abschwächung, der eine Abschwächung der optischen Reflexe parallel lief. In einem 3. Falle (Beob. 81) bestand gleichfalls

eine Abschwächung der optischen Reflexe von der Primäroperation her, während der Nasenlidreflex nach den vorhandenen Aufzeichnungen am Schluss der primären Beobachtung keine Differenz mehr zeigte, am 2. Tage nach der Secundäroperation fehlte und dann noch eine allmählich abnehmende, schliesslich geringe Differenz erkennen liess. Ich lasse dahingestellt, ob diese nicht noch von der 1. Operation herrührte, sich der Beobachtung entzogen hatte und durch die 2. Operation nur eine vorübergehende Verschlimmerung erfuhr. Bei der Beob. 88 endlich war der Nasenlidreflex auf die Dauer von 6 Tagen abgeschwächt, ohne dass diese Störung auf die Primäroperation bezogen werden durfte. In diesem Falle reichte die Läsion weiter nach vorn bis in die „Augenregion“ hinein.

B. Atypische Operationen.

Beobachtung 91.

Derselbe Hund von Beob. 69 (vergl. dort die Figuren). Trepanation rechts hinten. Hinterer Rand der Knochenlücke 1 cm vor der Lambdanaht, 18 mm sagittal, etwas weniger frontal; medialer Rand ca. $^3/_4$ cm von der Mittellinie. Abtragung der ganzen freiliegenden Rinde ca. 1 cm tief und der verdeckten Partie bis zur Falx.



Fig. 145.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage auf dem Tisch etwas geringerer Widerstand gegen Dislocationsversuche linkerseits.

Sehstörung: Am 3. Tage stösst der Hund beim Laufen rechts und links mit dem Kopfe an, fixirt nie deutlich, scheint Futter nur mit Hülfe des Geruchs zu finden, läuft dabei Treppen ganz geschickt dem Rufe oder Ge-

räuschen folgend auf und ab, ohne jemals gegen die Wand von vorn her anzustossen. Bindet man ihm das rechte Auge zu, so läuft er ganz hülflos umher, rennt mit der Schnauze gegen die Wand, stolpert die Treppenstufen hinunter, weil er den Anfang der Stufen nicht bemerkt etc. Gegen Fleisch: Am 2. Tage links amaurotisch, rechts ein breiter nasaler, etwa bis zur Mittellinie

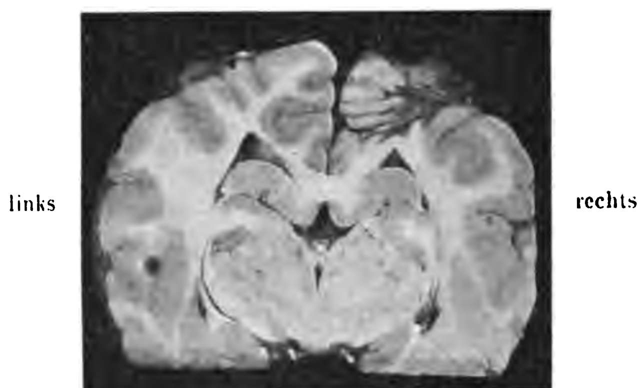


Fig. 146.

gehender Streifen blind; 3. Tag: Links amaurotisch, rechts nur eine im unteren lateralen Quadranten liegende, von blinden Partieen umgebene centrale Zone sehend. Am 4. Tage links schmaler nasaler, etwa den vierten Theil des Gesichtsfeldes einnehmender Streifen sehend, rechts unverändert. Am 6. bis 8. Tage links unverändert, rechts etwa der untere äussere Quadrant sehend. Am 9. Tage links nur über dem Nasenrücken sehend, kein wesentlicher Unterschied zwischen oben und unten, rechts hat sich der sehende Theil vom unteren äusseren Quadranten aus nach innen und oben vergrössert. 11. und 12. Tag: Sehstörung rechts etwas zurückgegangen. Am 13. Tage scheint rechts in der temporalen Gesichtsfeldhälfte keine Sehstörung mehr zu bestehen, links nimmt sie noch etwa $^2/_3$ ein, doch ist der innere untere Quadrant wieder am wenigsten betheiligt. 14. Tag: Genaues wiederholtes Nachprüfen ergiebt heute, dass rechts der obere äussere Quadrant doch noch nicht frei ist, links Sehstörung etwas zurückgegangen zwischen $^1/_2$ und $^2/_3$. 15. Tag: Deutliches Zurückgehen der Sehstörung links. Am 16. Tage erscheinen nur die mittleren und unteren $^2/_3$ der Gesichtsfelder ganz frei, vom 17. Tage an ist rechts nur eine obere halbmondförmige Zone amblyopisch, links hat sich an diesem Tage der mittlere sehende Theil vergrössert. Am 19. Tage ähnelt die Gestalt der linken der fast unverändert gebliebenen rechten amblyopischen Zone; bis zum 22. Tage besteht beiderseits eine allmählich kleiner werdende halbmondförmige amblyopische Zone im obersten Theil der rechten Gesichtsfelder. Am 22. Tage ist dieselbe links verschwunden, während sie rechts nunmehr lateral noch bis zum 36. Tage nachzuweisen ist. Von da an bis zum 68. Tage fehlt jede Sehstö-

rung. Gegen Licht: Bis zum 9. Tage links nicht reagirend, vom 9.—22. Tage links weniger scheuend als rechts, von da an beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Gegen flache Hand links bis zum 14. Tage fehlend, rechts angedeutet, mit Ausnahme des 3. Tages, wo sie gänzlich fehlen, von da an beiderseits angedeutet oder fehlend, am 68. Tage fehlen sie.

Nasenlidreflex intact.

Getödtet am 74. Tage.

Section: Dura und Pia frei. Dura nur an den Rändern der Auflagerung adhärent. Die Auflagerung reicht mit ihrem vorderen Rande bis in die Höhe der vordersten Spitze des Bogens der Sylvischen Windung, mit ihrem lateralen Rande nicht ganz bis an den medialen Rand der III. Urwindung, mit ihrem medialen Rande ziemlich weit in die I. Urwindung hinein, mit ihrem hinteren Rande bleibt sie 15 mm vom hinteren Pol entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Rinde und Mark der II. Urwindung fehlen so gut wie ganz, nur ein lateraler Streifen der Rinde ist erhalten, ebenso fehlt über die Hälfte von Rinde und Mark der I. Urwindung. Von der Auflagerung zieht sich ein narbiger Streifen über die Balkenstrahlung hinweg bis an die eingezogene mediale Fläche; dieser Streifen ist von Erweichungsherden umgeben, die sich noch in die I. und II. Urwindung erstrecken und setzt sich noch in einer hinter der Auflagerung liegenden Schnittfläche fort. Der dorsale Theil des Marklagers ist zerstört, nur der ventrale Theil desselben und ein Theil der zu der II. Urwindung gehörigen Strahlung ist erhalten. Der Seitenventrikel ist dreieckig nach oben verzogen.

Die Exstirpation nahm die vordere und mittlere Partie der Sehsphäre ein. Demnach hätte dauernd rindenblind sein müssen ein Theil der Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der unteren Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Thatsächlich bestand zuerst eine typische Hemianopsie, die sich derart verlor, dass sich zuerst gerade diejenigen Theile, welche rindenblind hätten sein sollen, nämlich die Stelle des deutlichen Sehens und die unteren Partien des Gesichtsfeldes aufhellten, während die oberen Partien, die intact hätten sein sollen, noch länger blind blieben. Ausserdem lebte die Sehstörung des rechten Auges wieder auf. Auch sie verschwand in der Weise, dass zuerst die unteren Partien des Gesichtsfeldes wieder functionstüchtig wurden. Der letzte Rest der Sehstörung betraf die obere äussere Peripherie.

Beobachtung 92.

Aufdeckung links hinten, hinterer Rand $^3/_4$ cm vor der Lambdanaht, medialer Rand ca. 3 mm von der Mittellinie. Knochenlücke 19 mm sagittal, 15 mm frontal. Abtragung der Dura bis auf einen schmalen Streifen am hinteren Rand der Lücke. Das freiliegende Rindenstück wird dann ca. 1 cm tief umschnitten und dann ebenso tief exstirpirt, dabei auch die mediale unter dem

Knochen liegende Rindenpartie bis zur Falx soweit als möglich zerstört und entfernt. Starke Blutung.

Motilitätsstörungen: Am 2. Tage auf dem Boden dreht er nach links, sonst keine deutlichen Motilitätsstörungen: auf dem Tische rutscht er mit den rechten Beinen davon, lässt dieselben auch mit dem Dorsum aufsetzen,

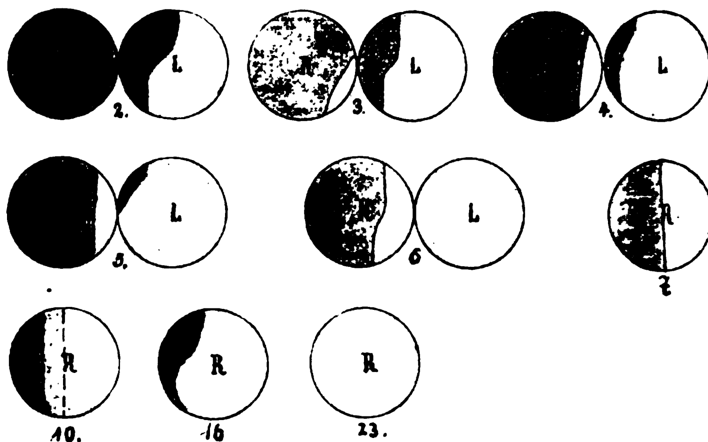


Fig. 147.



Fig. 148.

sobald er genügend beruhigt ist, und über den Tischrand hängen. Am 4. Tage lässt er nur noch etwas dislociren und setzt besonders vorn die Pfote nicht weg, wenn man sie berührt; am 5. Tage nur noch spurweise.

In der Schwebe: Hängt an den ersten Tagen leicht different und reagirt rechts auf Begreifen weniger, dann nicht mehr.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts überhaupt keine,

links in nasalem, sich nach oben verbreiterndem Streifen keine Reaction. Am 3. Tage sieht er rechts unten nasal, links ist die Sehstörung oben etwas zurückgegangen; am 4. Tage sieht er rechts in schmalem nasalen Streifen, links ist das Gesichtsfeld ganz unten frei, sonst noch schmaler nasaler Streifen amblyopisch. 5. Tag: Rechts hat sich der sehende Streifen etwas verbreitert, links Sehstörung kaum noch nachzuweisen. 6. Tag: Rechts Sehstörung ca. $^2/_3$, unten ist der sehende Streifen etwas breiter als oben. Vom 7.—9. Tage Sehstörung ca.

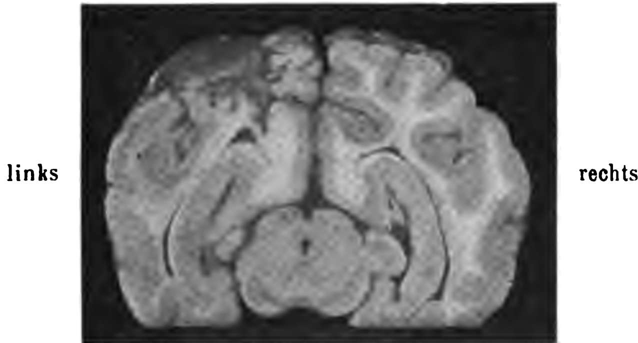


Fig. 149.

die Hälfte des Gesichtsfeldes, vom 10.—14. Tage gänzlich ohne Reaction nur noch etwa $^1/_3$, dann kommt eine unsichere Zone, in der der Hund fixirt. Vom 15. Tage an geht die Sehstörung weiter zurück, am 23. Tage verschwunden. Gegen Licht: Rechts am 2. Tage ohne Reaction, am 7. Tage auf der medialen Hälfte scheuend, am 10. Tage normal, links von Anfang an stark scheuend.

Optische Reflexe fehlen rechts bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex intact.

Getödtet wegen Räude nach 6 Wochen, nachdem eine 2. Operation rechterseits wegen starker Knochenblutung unterbrochen worden war.

Section: Häute normal, nur an den Rändern der Narbe verwachsen. Die Narbe sitzt genau in der II. Urwindung, reicht nach hinten bis ca. 9 mm von dem hinteren Pol der Hemisphäre, nach vorn ca. 3 mm über eine, von der Spitze der Fossa Sylvii nach der Falx gezogene Linie hinaus. Sie bleibt in ihrem mittleren Theile, wo sie sich der Medianspalte am meisten nähert, 6 mm davon entfernt. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde der II. Urwindung ist ganz zerstört, ebenso der laterale Rand der I,, während die III. Urwindung ganz intact geblieben ist. Die Narbe erstreckt sich keilförmig im Markweiss der II. Urwindung nach unten, dasselbe fast ganz ausfüllend. Vom medialen Rand der Narbenkappe zieht ein Erweichungsstreifen bis zur medialen Wand des Ventrikels, der hier ausgezogen und erweitert ist. 2. Durchschnitt durch das vordere Viertel der Narbe: Lateral von der Narbe ist die Rinde der III. Urwindung bis etwa zur Mitte flach durch eine von der

Narbe nach lateral sich erstreckende Spalte abgehoben. Dieser abgehobene Rindentheil und der lateral angrenzende sind abgeblasst. Vom lateralen Rande der Narbe steigt in der III. Urwindung an der Grenze von Mark und Rinde ein Erweichungsstreifen einige Millimeter nach unten. Die Rinde der II. Urwindung und der laterale Theil der I. sind durch Narbengewebe ersetzt. Im Markweiss der II. Urwindung steigt ebenfalls ein ganz feiner Erweichungsstreifen basalwärts, um in einem an die Ventrikelwand anstossenden, etwa hirsekorngrossen Herd zu enden. Die dem Sulcus zwischen der I. und II. Urwindung folgende, noch unter dem lateralen Rand der Narbenkappe liegende Rinde ist aufgehellt.

In diesem Falle war die Stelle A_1 nebst dem darunter liegenden Marklager jedenfalls völlig zerstört; ausserdem aber noch ein beträchtliches Stück der vorderen Partie der Sehsphäre, auch der I. Urwindung. Die Sehstörung hätte also in einer Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens und eines Theiles der unteren und lateralen Gesichtsfeldhälfte bestehen müssen. Beobachtet wurde eine typische Hemianopsie, die in der Weise zurückging, dass die Stelle des deutlichen Sehens schon am 7. Tage frei war, während in der Folge sich gerade die unteren, anstatt der oberen Gesichtsfeldpartien zuerst aufhellten. Bemerkenswerth ist, dass die Sehstörung des linken gleichseitigen Auges in diesem Falle weit über die ihr zugewiesenen und in der Regel auch von ihr innegehaltenen Grenzen hinausreichte.

Beobachtung 93.

Kleiner junger Hund, kleiner Schädel. Aufdeckung links hinten auf sagittal 17 mm, frontal 16 mm, Umschneidung und Exstirpation des freiliegenden Rindentheils ca. 1 cm tief; dann wird mit der breiten Seite des Präparatenhebers die unter dem stehengebliebenen medialen Knochenrande liegende Rindenpartie bis zur Falx unterschnitten und nach Möglichkeit zerstört.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage sieht er nur im grösseren Theil des unteren inneren Quadranten (links schmaler nasaler Streifen ausgeschaltet). Am 4. und 5. Tage Reaction im schmalen nasalen Streifen, am 6. Tage auf dem nasalen Drittel, am 7. Tage auf den nasalen zwei Dritteln, reagirt aber rechts weniger energisch als links, am 14. Tage nur noch schmaler temporaler Streifen reactionslos, am 18. Tage keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: Reaction fehlt am 2. Tage, links scheut der Hund entsetzt, vom 3.—5. Tage Reaction nur bei Belichtung des sehenden Theils der Netzhaut, vom 7. Tage an beiderseits gleiche energische Reaction.

Optische Reflexe fehlen rechts bis zum Ende der Beobachtung.

Getödtet nach einer 2. Operation 4 Monate nach der 1.

Section: Häute normal. Hinterer Pol stark eingezogen. Auflagerung 6 mm vom hinteren Pol und ebensoviel von der Medianlinie entfernt. Sagit-

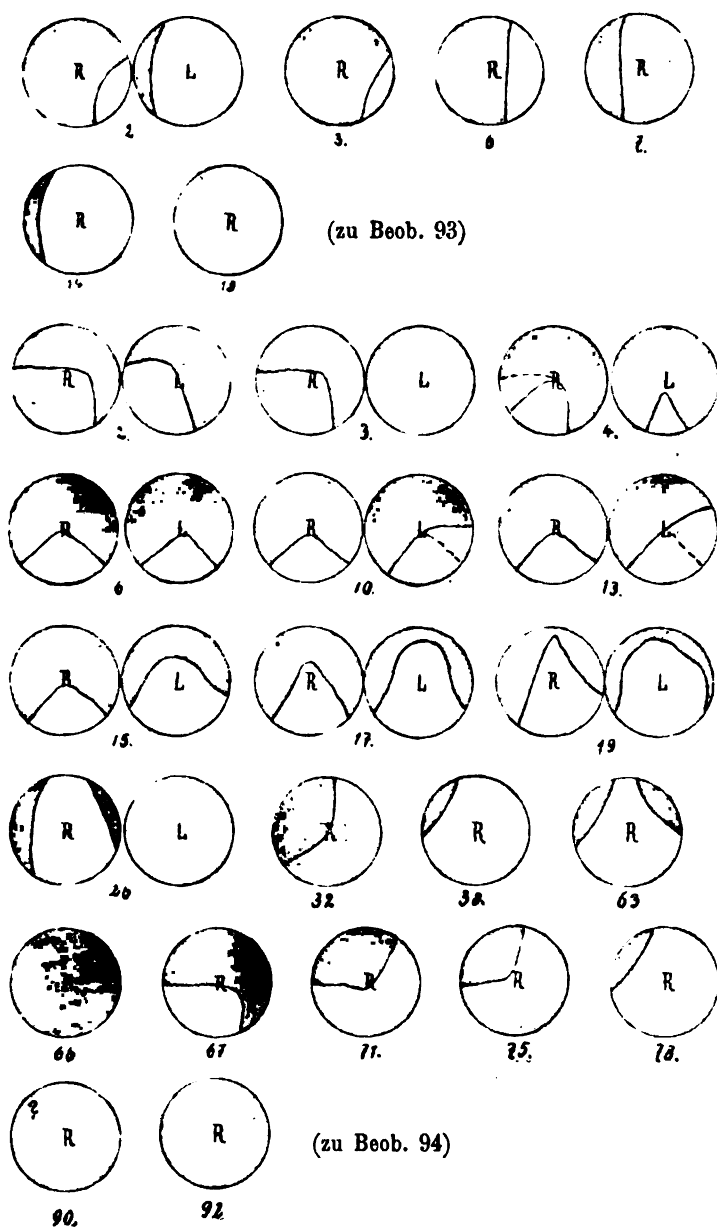


Fig. 150.

taler Durchmesser 15 mm, frontaler 11 mm. Ihr vorderer Theil sitzt auf der II. Urwindung und berührt den medialen Rand der III. Urwindung, ihr hinterer Theil reicht bis zur I. Urwindung heran. Vordere Grenze reicht bis zu



Fig. 151.



Fig. 152.

einer Linie, welche senkrecht von der Spitze der Fossa Sylvii zur Falx gezogen ist. Durchschnitt mitten durch die Auflagerung: Die graue und weisse Substanz der II. Urwindung fehlt gänzlich. An ihre Stelle ist eine oben weissliche, unten gelbliche Narbenkappe getreten; und darunter die von der medialen Fläche her hineingezogenen Windungen (Randwulst und Gyrus fornicatus). Zwischen dieser und der Narbenkappe eine Höhle. 2. Durchschnitt 3 mm nach vorn durch das vordere Drittel der Narbe: Die ganze II. Urwindung ist an

dieser Stelle durch Narbengewebe ersetzt, welches bis an die Spitze des sehr stark nach oben ausgezogenen Seitenventrikels reicht; auch das laterale Grau der I. Urwindung ist verloren gegangen.

Hier war die Stelle A_1 mit dem subcorticalen Marklager, ferner ein grosser Theil besonders ihrer vorderen, dann ihrer hinteren und lateralen Umgebung gänzlich und der angrenzende Theil der I. Urwindung theilweise zerstört worden. Dauernde Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens, sowie des grösseren Theiles des Gesichtsfeldes hätte nach Munk die Folge sein müssen. Die Stelle des deutlichen Sehens fungirte aber bereits am 7. Tage wieder. Die Sehstörung bestand in einer typischen Hemianopsie. Kein Theil des Gesichtsfeldes war dauernd rindenblind.

Beobachtung 94.

Derselbe Hund von Beob. 93 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung hinten rechts auf 19 mm sagittal, 16 mm frontal. Hinterer Rand des Trepans $^3/_4$ cm vor der Mitte der Lambdanaht; medialer Rand der Lücke ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Tiefe Unterschneidung des freiliegenden Rindenstücks mit Präparatenheber und Abtragung desselben mit der Scheere, auch der medialen Partie. Dagegen wird die Dura in einer Breite von ca. 2 mm am hinteren Rande der Lücke stehen gelassen.



Fig. 153.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechtes Auge fast die ganze laterale Hälfte des Gesichtsfeldes und ein breiter (fast ein Drittel des Gesichtsfeldes einnehmender) nasaler Streifen amblyopisch. Linkes Auge: Annähernd das

obere Drittel der nasalen und die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes. 3. Tag: Rechts unverändert, links anscheinend vollkommen blind. Stösst bei verbundenem rechten Auge überall an. 4. Tag: Rechts gleiche Figur wie am 2. Tage, nur ist die obere Partie des sehenden Quadranten unsicher; der Hund fixirt hier erscheinendes Fleisch, schnappt aber nicht zu. Links sieht ein schmaler mittlerer Sector der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. 6.—9. Tag: Auf beiden Augen symmetrisch ein grösserer mittlerer Sector im unteren Theil des Gesichtsfeldes sehend. Auf dem Boden ist er äusserst unsicher beim Suchen nach Fleisch. 10. Tag: Rechts unverändert, links schliesst sich an die laterale Grenze des sehenden ein unsicherer, bis zum Aequator reichender Sector an, auf dem der Hund zwar fixirt, aber nicht zuschnappt. 13. Tag: Rechts unverändert, links reicht der unsichere Sector über den Aequator hinaus. 15. Tag: Rechts kaum verändert, links stark aufgehellt, doch besteht temporal und oben und nasal noch ein unsicheres Gebiet, auf dem der Hund fixirt, aber nie prompt zuschnappt. 17. Tag: Rechts hat sich der sehende Sector nach oben vergrössert. Links hat sich die amblyopische Partie nach allen Seiten eingeengt; ganz prompt reagirt der Hund aber auch hier nur auf einem, dem rechten Sector entsprechenden Felde. 19. Tag: Rechts erreicht der sehende Sector fast die obere Grenze des Gesichtsfeldes, links ziemlich unverändert, doch ist die amblyopische Partie etwas kleiner geworden. 25. Tag: Links gar keine Sehstörung mehr, rechts lateraler ziemlich breiter, medial ein schmaler Streifen reactionslos. 29. Tag: Rechts Sehstörung lateral ein schmaler Streifen. 32. Tag: Rechts etwas mehr als der obere äussere Quadrant amblyopisch. 34. Tag: Die Sehstörung ist medial oben und lateral unten etwas zurückgegangen, am 38. Tage nimmt sie noch oben aussen eine wenn auch kleine, doch deutlich nachweisbare nicht sehende Stelle ein. Am 43. Tage Sehstörung nicht mehr sicher nachzuweisen, am 46. Tage oben lateral noch eine amblyopische Stelle, unverändert bis zum 61. Tage. An diesem Tage findet er auf der Erde vorgeworfene Fleischstückchen schlecht, sucht längere Zeit herum, und findet sie nur mehr zufällig, wenn sie nicht weisses Fett enthalten. 63. Tag: Gegen Fleisch in der Schwebe lateral und nasal oben ein amblyopischer Fleck. Der Unterschied in der Reaction zwischen rechts und links ist erheblich; links sieht der Hund schon ganz lateral und reagirt schneller. 66. Tag: Auf dem Boden findet er Fleisch mit dem linken Auge gut, bei verbundenem linken Auge findet er es durch den Geruch. In der Schwebe ist das ganze rechte Gesichtsfeld amblyopisch, scheint überhaupt wenig Hunger zu haben, da er auch gegen Fleisch vor dem linken Auge und vor der Nase mit geringerer Energie reagirt. 67. Tag: Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge nur langsam oder gar nicht vorgeworfenes Fleisch, er orientirt sich mit Gehör und Geruch. Wiederholt nimmt er ein auf dem Boden liegendes (weisses!) Stück Watte in das Maul. Mit dem linken Auge findet er (bei verbundenem rechten) Fleisch sofort. In der Schwebe sieht er rechts in der ganzen oberen Hälfte und einem nasalen Streifen der unteren Hälfte nichts. Ermüdet leicht. Figur ähnlich wie am 2. Tage. 71. Tag: Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge Fleisch nur langsam, orien-

tirt sich durch Geruch, links etwas besser. Am Boden liegende Watte nimmt er nicht in das Maul. In der Schwebe sieht er rechts in der ganzen unteren Hälfte und nasal oben. Links keine Sehstörung. 72. Tag: Auf dem Boden unverändert. In der Schwebe scheint die Sehstörung etwas abgenommen zu haben. 75. Tag: Die Sehstörung hat etwas weiter abgenommen, sonst unverändert. 78. Tag: Auf dem Boden findet der Hund mit dem rechten Auge schlechter als mit dem linken vorgeworfenes Fleisch. In der Schwebe ist oben aussen ein nicht sehr breiter amblyopischer Streifen. 82. Tag: Auf der Erde sieht der Hund mit dem rechten Auge noch immer ziemlich schlecht. In der Schwebe besteht anscheinend keine Sehstörung mehr. 85. Tag: Bei verbundenem rechten Auge findet er Fleischstücke besser als bei verbundenem linken. In der Schwebe reagirt er links schon ganz aussen und sehr lebhaft, rechts scheint oben aussen noch eine Sehstörung zu bestehen, jedenfalls reagirt er in dem oberen äusseren Quadranten weniger regelmässig und energisch. 90. Tag: Auf dem Boden reagirt er rechts schlechter als links. In der Schwebe rechts bei gewöhnlicher Absuchung des Gesichtsfeldes keine Sehstörung, doch reagirt er gegen senkrecht auf das Auge zugeführte und ruhig gehaltene kleine Fleischstückchen erst nach gewisser Zeit. Links fehlt das Symptom. 92. Tag: Keine Sehstörung mehr, sieht sofort, auch senkrecht gegen das Auge zugeführtes Fleisch. Gegen Licht: Am 2. Tage beiderseits scheuend, am 3. Tage rechts scheuend, links ganz indifferent. Am 5. Tage beiderseits scheuend; 10. Tag: Scheut nur im sehenden unteren Sector, 13. Tag: Rechts genau dem Sector entsprechend, links über der ganzen temporalen Hälfte; 15. Tag: Links fast über dem ganzen Gesichtsfeld heftig scheuend, rechts unten stärker als oben. 17. Tag: Beiderseits ohne deutlichen Unterschied schon weit aussen reagirend. 19. Tag: Es lässt sich immer noch zeigen, dass der Hund unten stärker reagirt als oben. 22. Tage: Reagirt beiderseits unten schon weit aussen, oben beiderseits erst weiter medial. Führt man das Licht von oben nach unten, so merkt er zwar im oberen Theil des Gesichtsfeldes bereits auf, scheut aber erst deutlich, wenn man unter den Aequator kommt. Vom 25. Tage an bis zum Schluss der Beobachtung unter unwesentlichen Schwankungen stets beiderseits stark scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 58. Tage beiderseits mit Ausnahme eines Tages gänzlich, doch wird er bereits am 52. Tage bei jedem Versuch sehr unruhig, sodann fehlen sie rechts noch bis zum 92. Tage; an diesem Tage und am Schluss der Beobachtung (96. Tag) sind sie gegen flache Hand vorhanden, fehlen gegen schmale Hand. Links fehlten sie gleichfalls fast während der ganzen Beobachtungszeit gänzlich, doch waren sie am 46., 59., 71., 72., 75. und 78. Tage auf flache Hand, vom 82. Tage an auf flache Hand immer, auf schmale Hand gewöhnlich vorhanden.

Getödtet nach $3^1/_2$ Monaten.

Section: Häute normal. Die Auflagerung ist vom hinteren Pol 10 mm, von der Medianlinie 6 mm entfernt. Sagittaler Durchmesser 12 mm, frontaler 13 mm. Vordere Grenze reicht bis zur vorderen Grenze der Munk'schen

Sehsphäre. Sie sitzt auf der lateralen Hälfte der I. Urwindung und der ganzen II. Urwindung und reicht bis an den medialen Rand der III. Urwindung. Durchschnitt mitten durch die Narbe zeigt ein sehr ähnliches Bild wie Beob. 93, doch ist hier mehr von der allerdings unterschnittenen I. Urwindung und von der weissen Substanz des grossen Marklagers erhalten. 2. Durchschnitt ca. 3 mm vor dem ersten, etwa den vorderen Rand der Narbe treffend, zeigt ein ähnliches Bild wie links, wenn auch die Zerstörung nicht ganz so hochgradig ist.

Bei dieser Beobachtung war die Stelle A_1 und das darunter liegende Mark gänzlich oder fast gänzlich ausgeschaltet; ich will nicht entscheiden, ob nicht ein Stückchen ihrer hinteren Peripherie stehen geblieben ist. Ausserdem fehlte ein grosser Theil der vorderen und lateralen Partie der Sehsphäre, während der Randwulst gleichfalls schwer geschädigt war. Die durch diese Verletzungen hervorgebrachte Sehstörung hätte also nach Munk in Rindenblindheit der Stelle des deutlichen Sehens oder doch des grösseren Theiles dieser Stelle, sowie eines Theiles der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes bestehen müssen. Da der Eingriff hier mehr den lateralen Theil der Sehsphäre betraf, so hätte sich die dadurch bedingte Sehstörung des linken Auges mehr auf den medialen Theil des Gesichtsfeldes beschränken müssen. Andererseits sollte der Eingriff in die I. Urwindung aber auch eine temporale Sehstörung zur Folge haben. Thatsächlich war am 2. Tage gerade die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil des medialen Gesichtsfeldes des linken Auges frei von einer Sehstörung. Am 3. Tage war dieses Auge ganz blind. Dann aber erwies sich gerade ein unterer mittlerer Sector dieses Auges an Stelle eines oberen Ausschnittes als sehend und dieser Sector vergrösserte sich nach beiden Seiten derart, dass das amblyopische Gesichtsfeld noch bis zuletzt eine obere Zone in sich schloss, welche schon ganz zu Anfang hätte sehend werden, wenn nicht überhaupt bleiben sollen. Was die seitlichen Theile des Gesichtsfeldes dieses Auges angeht, so entsprach ihr Verhalten gleichfalls nicht dem Munk'schen Schema, zunächst insofern nicht, als sich auch hier die Sehstörung, wenn schon langsam, d. h. bis zum 26. Tage verlor, also Rindenblindheit nicht bestand, dann aber auch, weil die Figur des gesetzten Scotomes, insoweit die anatomische Läsion sich verfolgen liess, sich mit den Forderungen Munk's nicht deckte. Der mediale Theil dieses Defectes ist wie in anderen Fällen auf ein Wiederaufleben des durch die linksseitige Operation gesetzten Gesichtsfelddefectes aufzufassen.

Ganz absonderlich verlief die Sehstörung auf dem gleichseitigen rechten Auge. Zunächst sind hier die wiederholt eintretenden Verschlimmerungen zu beobachten. Eine erste erschien am 4. Tage; eine

zweite aber erst am 66. Tage, nachdem die Sehstörung bereits fast ganz zurückgegangen war, und zwar in so erheblichem Maasse, dass der Hund an diesem Tage auf dem rechten Auge überhaupt nicht sah. Am 78. Tage nahm die Sehstörung immer noch einen grösseren Raum ein als am 38. Tage. Offenbar setzte sich diese Sehstörung aus dem durch den 2. Eingriff gesetzten medialen Gesichtsfelddefect (vergl. besonders den 19.—26. Tag) und dem Wiederaufleben des durch die linksseitige Operation bedingten Defectes zusammen. Auch hier erschien übrigens die Stelle des deutlichen Sehens bereits gegen den 17. Tag wieder frei, um nur am 66. Tage einmal in der allgemeinen Blindheit zu verschwinden. Endlich bestand eine sehr lang anhaltende Amblyopie der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes (Fleischsuchen).

Beobachtung 95.

Altes Thier mit dickem harten Schädel. Aufdeckung hinten links ca. $^3/_4$ cm vor der Lambdanaht, 2—3 mm von der Mittellinie, auf 17 mm sagittal, 16 mm frontal im Mittel. Die Oeffnung ist medial breiter und lateral schmaler. Das freiliegende Hirnstück wird auf ca. 1 cm Tiefe umschnitten, dann mit der breiten Seite des Präparatonhebers unterschnitten, wobei die Schneide, weil sie schwer die lateral zu enge Lücke passirte, versehentlich zu tief gerieth und offenbar die Falx durchtrennte; wenigstens scheint der später eingeführte Daviel'sche Löffel weit auf die andere Seite zu gelangen. Das um- und unterschnittene Hirnstück wird mit der Schere abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen in den Extremitäten. Dreht am 3. Tage viel nach links.

Sensibilitätsstörungen im rechten Nasenloch noch am 8. Tage nachweisbar.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Bis zum 4. Tage rechts bis auf schmalen nasalen Streifen, links nur am 2. Tage auf schmalem nasalen Streifen, am 3. Tage unsicher, am 4. Tage fehlend. Der ca. vom 30. Tage an wegen Unruhe, namentlich in der Schwebe sehr schwer zu untersuchende Hund reagirt bei verschiedenen Untersuchungsmethoden auf den geschädigten Theilen seines Gesichtsfeldes verschieden. In der Schwebe nimmt die Sehstörung vom 5.—18. Tage anscheinend entsprechend den Abbildungen allmählich von medial nach lateral derart ab, dass sich zuerst eine mediale Zone mit zunächst unsicherer Reaction aufhellt, wobei die untere Hälfte bevorzugt wird. Am 19. Tage bemerkt er Fleisch nur auf der medialen Hälfte; am 25. Tage bemerkt er es auf dem Tische rechts auf der temporalen Hälfte nicht. In der Schwebe ist Auge und Kopf sehr schwer zu fixiren; gelingt dies, so schnappt er nach Fleisch erst auf dem nasalen Streifen. Am 27. Tage lässt er auf dem Boden die rechts liegenden Fleischstücke liegen, sonst die gleichen Resultate. Vom 39.—50. Tage ist eine allmählich verschwindende Sehstörung entsprechend den Abbildungen, dann wenn der

Hund sich ruhig hält, in der Schwebe zu constatiren. Damit ist der wirkliche Thatbestand aber nicht erschöpft. Am 40. Tage erscheint die Amblyopie, wenn auch nicht abgrenzbar, doch hochgradiger als am Vortage gezeichnet. Am 45. Tage wird der Hund unruhig, sowie das Fleisch im Gesichtsfelde erscheint; er localisirt anscheinend nicht richtig, denn er fährt mit der Schnauze in der Luft herum bis er das Fleisch findet. Der untere laterale Quadrant sieht besser als der obere. Am 54. Tage ist zwar in der Schwebe keine Sehstörung mehr nachzuweisen, dagegen findet er graues, sich von der grauen Diele wenig

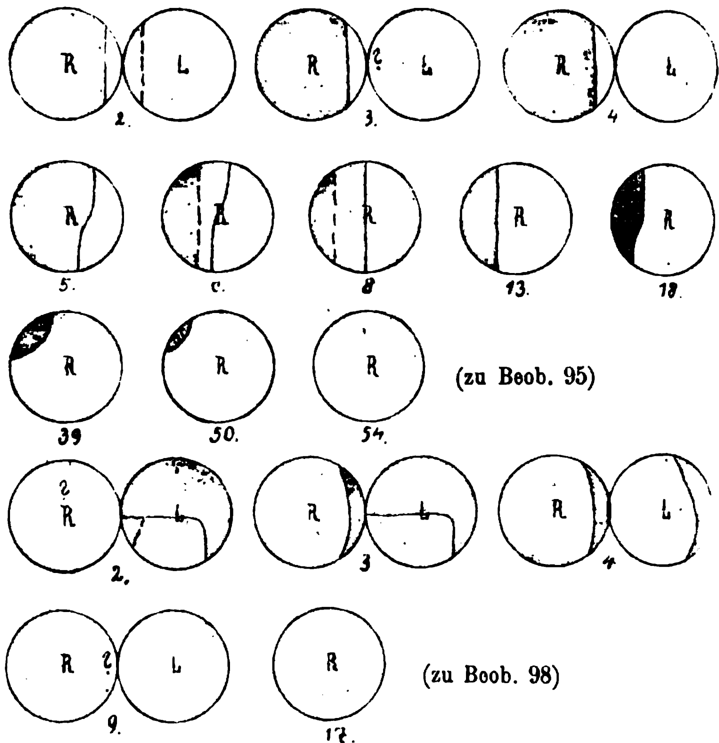


Fig. 154.

unterscheidendes Fleisch auf dem Boden erst nach längerem Suchen, Fett schneller, aber auch nicht sofort. Am 60. Tage die gleichen Resultate. Ausserdem zeigt sich aber, dass er auch bei verbundenem rechten Auge Fleisch auf dem Boden nicht sofort findet. Ferner ergreift er daselbst bei verbundenem linken Auge wiederholt ein vorgeworfenes Stück Watte. In der Schwebe wird er rechts sofort aufmerksam, sobald man in das Gesichtsfeld kommt, schnappt auch zu; manchmal hat es den Anschein, als wenn er nicht richtig projicire. Vom 82.—89. Tage findet er auf dem Boden vorgeworfenes Fleisch rechts schlechter als links. In der Schwebe reagirt er rechts im ganzen Gesichtsfeld, wenn das Fleisch be-

wegt wird; werden kleine Fleischstückchen mit der Pincette senkrecht auf das Auge zugeführt und dann ruhig gehalten, so schnappt er immer erst nach einiger Zeit zu. Links ist dieses Phänomen nicht nachzuweisen, der Hund reagirt sofort. Gegen Licht: Reaction rechts bis zum 6. Tage nur auf schmalem nasalen Streifen, links scheut er stark. Bis zum 10. Tage Reaction auf der medialen deutlich stärker als auf der lateralen Gesichtsfeldhälfte. Bis zum



Fig. 155.



Fig. 156.

19. Tage ist das gleiche Phänomen bald nachweisbar, bald nicht nachweisbar, später ist keine deutliche Differenz zwischen beiden Augen zu constatiren.

Die Sehstörung bleibt bis zum Tode des Hundes ca. 4 Monate nach dieser Operation unverändert.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum Ende der Beobachtung, links vom 60. Tage an ebenfalls bis zum Ende der Beobachtung.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 4 Monaten; inzwischen eine zweite symmetrische Operation.

Section: Die beiden Hemisphären sind in ihren hinteren, zwischen den Operationsstellen liegenden Theilen mit der Falx und dem Tentorium fest verwachsen. Die ungefähr 11 mm sagittal und 12 mm frontal messende Narbe nimmt einen grossen Theil der Sehsphäre ein und bedeckt jedenfalls die Stelle A_1 gänzlich. Ueberdies reicht sie nach vorn genau bis zum vorderen Rand der Sehsphäre; ihr hinterer Rand bleibt 5 mm vom hinteren Hemisphärenrand entfernt. Ein schmaler medialer, sowie der caudale Streifen der Hemisphäre sind narbig eingezogen und oberflächlich erweicht und zerfetzt. Lateral reicht die Narbe bis zum lateralen Rand der II. Urwindung. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Seitenventrikel stark erweitert, sodass von dem dorsalen Markweiss so gut wie nichts übrig geblieben ist; die ganze Hemisphäre ist stark atrophisch. Die Rinde und das darunter liegende Mark unterhalb der Narbenkappe fehlen grösstentheils und sind durch Narbengewebe ersetzt. Die sich von lateral her in den Defect hineingelagert habende Rinde ist deutlich abgeblasst. Die mediale Rinde ist entweder gänzlich zerstört oder narbig verändert. Vom Fusse der Hirnnarbe zieht sich ein breiter mit Blutfarbstoff durchsetzter Erweichungsstreifen nach der Falx zu. Der Aquaeductus Sylvii ist namentlich in seiner linken Hälfte sehr erheblich dilatirt. Vorderer Durchschnitt 2 mm hinter dem vorderen Rand der Narbe: Die Rinde unter der Narbenkappe ist vorhanden, aber gelblich verfärbt und erweicht; vom medialen Rand der Narbenkappe zieht ein Erweichungsstreifen medial-basal bis zur Ventrikelwand und nach der Medianfläche der Hemisphäre zu, das Rindengrau daselbst fächerig durchsetzend und zerstörend. Die an die Narbenkappe angrenzenden Rindenpartien medial und lateral davon sind aufgehellt.

Hier war der grössere Theil der Convexität der Sehsphäre, jedenfalls aber die Stelle A_1 und die vordere Partie vollständig ausgeschaltet, am wenigsten betheiligt war noch die hintere Partie. Neben der Stelle des deutlichen Sehens hätte also fast das ganze Gesichtsfeld am wenigsten seine obere Partie rindenblind sein müssen. Obschon die Sehstörung, entsprechend der Grösse der Zerstörung von langer Dauer war. über 50 Tage, war doch kein Theil der Retina, namentlich nicht die Stelle des deutlichen Sehens, dauernd rindenblind. Sie verlief als typische Hemianopsie, sich typisch von nasal unten nach temporal oben aufhellend, sodass also nicht der untere, sondern der obere Theil des Gesichtsfeldes stärker betroffen erschien.

Beobachtung 96.

Aufdeckung ganz hinten links auf 18 mm sagittal, 19 mm frontal. Der mediale Rand der Knochenlücke reicht etwa bis zur Mittellinie; hinten unten liegt der Sinus transversus frei. Exstirpation des aufgedeckten Rindenstückes mit dem Präparatenheber ca. 1 cm tief. Sehr starke, aber nicht lange anhaltende Blutung.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In den ersten Tagen hochgradig, aber nicht maximal, wegen Unruhe des Hundes nicht genau abzugrenzen. Am 4. Tage Sehstörung hochgradig, es scheint nur ein schmaler nasaler Streifen frei zu sein, nach unten temporalwärts breiter werdend. 5. Tag. Sehstörung zurückgegangen, oben ca. $^1/_2$ unten $^1/_3$. Vom 6.—26. Tage ein sehr allmählich sich einengender und verschwindender temporaler Streifen; links noch am 23. Tage schmaler nasaler Streifen. Gegen Licht: Reaction bis zum 4. Tage

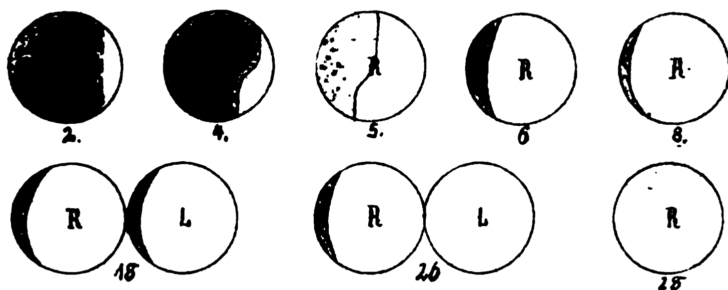


Fig. 157.



Fig. 158.

rechts fehlend, links deutlich, von da an auf den sehenden Partien vorhanden, aber rechts schwächer als links. Am 11. Tage beiderseits scheuend, aber links schon etwas weiter aussen, später beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Am 2. Tage rechts gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, dann bis zum 6. Tage gänzlich fehlend. Vom 6.—12. Tage angedeutet, von da an bis zum 31. Tage gegen flache Hand all-

mählich zunehmend, an diesem Tage und später beiderseits gleich und gegen schmale Hand angedeutet.

Getödtet nach ca. 8 Wochen, wegen zahlreicher Krampfanfälle, die nach einer am 43. Tage ausgeführten symmetrischen Operation auftraten.

Section: Die Pia ist von der Operationsstelle an nach hinten bis an den hinteren Pol, nach vorn und medial in der nächsten Umgebung der Narbe und bis an die Medianspalte der Dura fest adhärent. Die Hirnnarbe sitzt ganz hinten im Bereich der I. und II. Urwindung. Hinterer Querschnitt: Die Rinde und die anstossende Marksubstanz fehlen im Bereiche der II. Urwindung gänz-



Fig. 159.

lich, im Bereiche der I. Urwindung fast gänzlich und sind durch eine Narbenkappe ersetzt. In der weissen Substanz unterhalb des lateralen Endes der Narbe eine Erweichungscyste. Von da dorsal eine zweite grössere mit der vorerwähnten durch einen kleinen Spalt communizirende Höhle. Von da dorsal lateral ist die weisse Substanz gelbbräunlich verfärbt und im Bereich der II. Urwindung ohne Dazwischentreten von grauer Substanz direct in das Narbengewebe übergehend. Vorderer Querschnitt: Links: 2 mm hinter dem vorderen Rande der Narbe: In der weissen Substanz makroskopisch nichts mehr. Ventrikel etwas nach oben verzogen. Die Rinde der II. und I. Urwindung zum Theil fehlend, zum Theil (in der Tiefe der Furche) verschmälert.

Die Stelle A_1 und die hintere Hälfte der Sehsphäre waren zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes hätten dauernd rindenblind sein sollen. Die Stelle des deutlichen Sehens functionirte jedoch bereits am 5. Tage wieder, während die anfänglich vorhandene Hemianopsie gerade aus den oberen Theilen des Gesichtsfeldes ungewöhnlich früh verschwand und sich mehr in dessen lateralstem Theil aufhielt.

Beobachtung 97.

Derselbe Hund von Beobachtung 100. Aufdeckung rechts hinten, einige mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 16 mm sagittal und 14 mm frontal. Medialer Rand der Lücke ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief, medial noch etwas über den Rand der Lücke hinaus.

Motilitätsstörungen: Fehlen, ausser, dass er am 4. Tage mit Vorliebe nach rechts dreht.

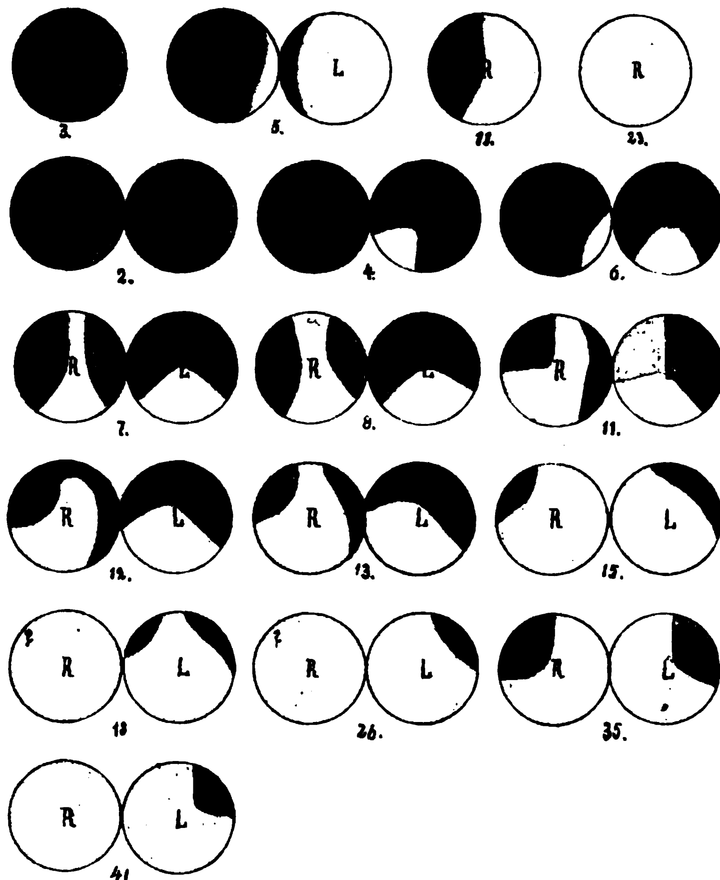


Fig. 160.

In der Schwebe: Vorübergehend am 4. Tage beim Begreifen links vorn keine, rechts vorn geringe, hinten beiderseits lebhafte Reaction. Hängt vorn links etwas gestreckt, beiderseits schlaff. Bei Pumpbewegungen beiderseits gleich, links stärker als vorher gestreckt.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage auf beiden Augen, am 4. Tage rechts keine Reaction, links auf einer nicht ganz dem inneren unteren Quadranten entsprechenden Stelle. Auf dem Boden findet er Fleisch nur durch den Geruch, stösst mit dem Kopfe an; läuft dabei aber ganz munter umher. 5. Tag: In der Schwebe unverändert, auf dem Boden sieht er grosse Stücke vorgehaltenes Fleisch nicht. 6. Tag: In der Schwebe reagirt er rechts



Fig. 161.



Fig. 162.

unten innen, gleichviel ob man von unten aussen oder von oben innen kommt, links nur in einem medialen unteren Sector. Auf dem Boden sieht er vorgehaltenes Fleisch nur, wenn man damit vor den linken unteren inneren Quadranten gelangt. Sonst tänzelt er auf den Hinterbeinen umher, die Nase in der Luft, schnüffelnd und schnappend, dabei dem Fleisch häufig den Rücken

zudrehend. Stösst nicht mehr an. 7. Tag: In der Schwebe rechts hat sich die amblyopische Partie in einen lateralen, oberhalb des Aequators fast bis zur Mittellinie reichenden, unten nur etwa die laterale Hälfte des unteren Quadranten einnehmenden und einen zweiten halbmondförmigen breiten nasalen Teil geteilt. Links hat sich der Sector gegen gestern vergrössert. 8. Tag: Rechts hat sich die sehende Partie sowohl nach medial als auch nach lateral vergrössert, links unverändert. 11. Tag: Rechts betrifft die amblyopische Stelle ungefähr den lateralen oberen Quadranten und einen medialen, sich nach unten verbreiternden Streifen. Links ist der obere laterale und die obere Hälfte des unteren lateralen Quadranten amblyopisch; im oberen medialen Quadranten ermüdet er leicht. Beim Hinunterlaufen in den Stall stösst er mit der Nasenspitze an einen an ungewohnter Stelle stehenden Waschkorb an. 12. Tag: Rechts medial unverändert, lateral hat sich die amblyopische Stelle unten etwas verkleinert, dagegen scheint sie nach oben mit der medialen amblyopischen Stelle zusammenzulaufen. Links hat sich der sehende Sector etwas vergrössert. Auf dem Boden findet er Fleisch nicht sofort, namentlich, wenn sich dasselbe rechts von ihm befindet. 13. Tag: Rechts ist lateral die amblyopische Zone kleiner geworden; in der Mitte scheint keine Störung mehr zu bestehen. Links hat sich medial die amblyopische Stelle etwas verkleinert. 14. Tag: Rechts besteht lateral oben, wenn überhaupt noch etwas, nur eine sehr kleine amblyopische Zone. Nasal ist ebenfalls nichts Sicheres mehr nachzuweisen. Links unverändert. 15. Tag: Rechts ist lateral oben ein amblyopischer Fleck noch deutlich nachzuweisen, nasal ist anscheinend nichts mehr. Links befindet sich temporal und oben eine schmale nicht sehende Zone, im Uebrigen sieht er. Auf dem Boden dauert es immer längere Zeit bis er ein hingeworfenes Stückchen gekochtes Fleisch, das er fallen hört, findet. 16. Tag: Links ist der amblyopische Streifen etwas kleiner geworden. 18. Tag: Rechts keine deutliche Sehstörung mehr, links ist oben lateral und nasal, je noch ein amblyopischer Fleck, ohne dass sie in einander übergingen. Auf dem Boden findet er vorgeworfenes Fleisch, das links fällt, nicht sogleich. 22. Tag: Perlbohnengrosse, mit einer Pincette in senkrechter Richtung plötzlich vor das Auge geführte Stückchen Fleisch beachtet er, solange sie ruhig gehalten werden, im ganzen Gesichtsfelde nicht, bei der geringsten Bewegung, die das Fleisch oder der Kopf macht, schnappt er aber danach. (Stossversuch.) Links anscheinend keine Störung mehr. Auf dem Boden findet er vorgeworfenes Fleisch nicht sofort, scheint sich mit Gehör und Geruch zu orientieren. 26. Tag: Links besteht lateral oben ein kleiner amblyopischer Fleck. Rechts Stossversuch positiv. Auf dem Boden findet er vorgeworfenes Fleisch nicht sofort. 35. Tag: Rechts und links ist wieder eine, den oberen lateralen Quadranten einnehmende Anopsie nachzuweisen. Auf dem Boden sieht er rechts ziemlich schlecht, mit der Pincette wagerecht vorgehaltenes Fleisch findet er erst, indem er sich an derselben entlang schnuffelt. 39. Tag: Rechts wie links unverändert. Auf dem Boden sieht er etwas besser, findet Fleisch ziemlich bald. 41. Tag: Rechts keine Sehstörung mehr, links ist der amblyopische Fleck schmäler geworden. Auf dem Boden mit dem rechten Auge immer noch sehr

unsicher. Gegen Licht: Am 2. Tage scheute er rechts sehr stark, links garnicht. 4. Tag: Rechts unsicher, links keine Reaction, macht aber mit der Pfote eine Abwehrbewegung; links nur unten innen Reaction. 6. und 7. Tag: Links nur innerhalb des sehenden Sectors, rechts im ganzen Gesichtsfeld scheuend. 8. Tag: Reaction beiderseits, aber links schwächer als rechts; vom 10. Tage an bis zum Ende der Beobachtung reagirt er beiderseits höchst lebhaft.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich, doch ist am 13. und 15. Tage notirt, dass er bei diesen Versuchen unruhig wird.

Gestorben nach ungefähr 6 Wochen.

Section: Häute normal. Auflagerung ziemlich symmetrisch der in Beobachtung 100 beschriebenen, doch weniger weit nach vorn reichend. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe zeigt ein ganz ähnliches Bild wie Beobachtung 100, nur ist hier die Balkenstrahlung nicht unterbrochen und überhaupt etwas mächtiger, als auf der anderen Seite. Dagegen reicht die gelatinöse Veränderung der Convexität etwas mehr lateral. Der Ventrikel ist mässig nach oben ausgezogen. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe am gehärteten Präparat zeigt die dorsale Rinde der II. Urwindung gänzlich fehlend. Seitenventrikel stark erweitert.

Die Läsion begriff hier die ganze hintere Hälfte der Sehsphäre in sich und reichte mit ihrem vorderen Winkel noch erheblich in die vordere Hälfte hinein. Die Stelle A_1 einschliesslich des darunter liegenden Marklagers war gänzlich zerstört.

Die Stelle des deutlichen Sehens, sowie der obere und der laterale Theil des Gesichtsfeldes des linken Auges, ferner der obere Theil des medialen Abschnittes des rechten Gesichtsfeldes hätten also dauernd rindenblind sein müssen. In der That betraf die Sehstörung des linken Auges den oberen und den lateralen Theil des Gesichtsfeldes insofern erheblich stärker, als die Aufhellung desselben im unteren und medialen Teil begann und dann nach oben und medial fortschritt, sodass beim Tode des Thieres nur noch ein oberer temporaler Kreisausschnitt blind war. Indessen würde sich vermuthlich, wie in zahlreichen anderen Fällen auch dieser noch aufgehellt haben. Die übrigen Theile des Gesichtsfeldes, insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens waren jedoch in keinem Falle rindenblind.

Besonders bemerkenswert ist das hochgradige Wiederaufleben der von der 1. Operation herrührenden Sehstörung. Das gleichnamige rechte Auge war bis zum 5. Tage ganz blind. In den späteren Stadien liess sich nach Aufhellung der mittleren Partie je eine auf die linke und auf die rechte Hemisphäre zu beziehende Sehstörung unterscheiden, wobei wiederum bemerkenswert war, dass die zu der 1. Operation in Beziehung stehende Sehstörung länger anhielt als die andere. Auch

auf dem linken Auge trat die erstmalige mediale Sehstörung und zwar vornehmlich in dem oberen Abschnitt des Streifens wieder auf.

Beobachtung 98.

Derselbe Hund von Beobachtung 95 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts fast ganz hinten auf 16 mm sagittal, 17 mm frontal. Exstirpation der Rinde im ganzen Bezirk, medial bis zur Falx mit Präparatenheber und Daviel'schem Löffel.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage reagirt er in der Schwebe links oberhalb des Aequators und ganz lateral unten, sowie medial unten gewöhnlich nicht. Zeitweise reagirt er jedoch auf der medialen Partie unterhalb des Aequators. Gegen kleine Stückchen Fleisch, die senkrecht auf nicht sehende Teile zugestossen werden, reagirt er nicht. Am 3. Tage besteht rechts ein schmaler nasaler nicht sehender Streifen; senkrecht gegen das Auge geführte kleine Stückchen Fleisch sieht er erst nach einiger Zeit. Links sieht er oberhalb des Aequators nichts, desgleichen unterhalb lateral auf einem schmalen Streifen. Am 4. Tage rechts nur noch ein ganz schmaler nasaler Streifen blind, links nur noch ein nicht sehr breiter lateraler Streifen, sonst oben keine Sehstörung mehr. 9. Tag: In der Schwebe gegen Fleisch ist links nichts Sicheres mehr nachzuweisen; rechts besteht bei gewöhnlicher Absuchung des Gesichtsfeldes keine Sehstörung, doch sieht er senkrecht gegen das Auge geführte Fleischstücke immer erst, wenn sie bewegt werden. Später keine Aenderung mehr. Gegen Licht: Keine erkennbare Sehstörung, wird stets unruhig.

(Die geringere Ausdehnung und Dauer der Sehstörung erklärt sich vielleicht daraus, dass die Zerstörung rechts weniger weit nach vorn in die Tiefe gedrungen ist.)

Optische Reflexe: Links überhaupt ungestört, rechts beginnen sie am 4. Tage, also nach mehr als 3 Monaten nach der 1. Operation wiederzukehren und sind am 23. Tage gegen flache und schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ungefähr $4^1/_2$ Wochen.

Section: Auf der Mitte der Convexität dicht lateral und hinter dem Gyrus sigmoides ist die Dura leicht mit der Pia verklebt. Die 13 mm sagittal und 18 mm frontal messende Narbe sitzt weiter nach hinten und medial als links. Sie reicht bis an die Medianspalte des Gehirns und medial bis an den hinteren Pol, lateral bleibt sie 5 mm vom hinteren Hemisphärenrand entfernt. Der vordere Rand bleibt 6 mm hinter dem vorderen Rand der Sehsphäre zurück. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde unter der Narbenkappe ist breit zerstört, medial finden sich noch Reste des Rindengraues, die aber stark abgeblasst und durch einen von medial her eindringenden Erweichungsherd durchsetzt sind. Von dem Fusse der Hirnnarbe aus zieht ein breiter Erweichungsstreifen nach der vorerwähnten medialen Narbe zu, den Gyrus fornicatus an dieser Stelle eher noch stärker als links vollkommen zer-

störend. Vorderer Durchschnitt nahe dem vorderen Rande der Narbe: Unter der lateralen Partie der Narbenkappe ist die Rinde abgeblasst, unter der medialen völlig zerstört, der schmale medial davon stehengebliebene Rindenstreifen des Randwulstes stark abgeblasst. Diese Narbe erstreckt sich breit cá. 5 mm basalwärts und sendet ausserdem Erweichungsstreifen weiter basal bis zur Ventrikelwand und nach medial nach der Medianfläche der Hemisphäre, deren Rindengrau sie hier fächerig durchsetzt und im Wesentlichen zerstört, sodass nur noch kleine abgeblasste Inseln zwischen den Narbenmassen übrig sind. 3. Durchschnitt dicht vor der Narbe: Rinde völlig intact bis auf ein paar punktförmige Erweichungen im Rindengrau resp. an der Grenze von Rindengrau und Markweiss der Medianfläche der Hemisphäre.

Hier war die Stelle A_1 gänzlich zerstört, ausserdem aber noch der entsprechende Teil des Randwulstes und ein grosser Theil des hinteren, sowie des lateralen Abschnittes der Sehsphäre.

Die Sehstörung hätte folglich nach Munk einmal die Stelle des deutlichen Sehens, dann aber den oberen und lateralen Teil des Gesichtsfeldes des linken Auges, sowie einen grossen Teil des der rechten Hemisphäre zugeordneten Abschnittes des rechten Gesichtsfeldes treffen müssen. Alle diese Teile hätten dauernd rindenblind sein sollen. Nun war aber die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 2. Tage frei. Der obere Theil des Gesichtsfeldes zeigte sich allerdings hochgradig betheiligt; aber diese Störung war nur am 2. und 3. Tage nachweisbar. Dann bestand die Sehstörung, solange sie überhaupt noch beobachtet werden konnte, wie in den meisten anderen Fällen nur noch in einem temporalen Streifen fort. Auch auf dem rechten Auge verschwand die typische mediale Sehstörung gänzlich, sodass auch hier von Rindenblindheit keine Rede war. Dagegen bestand die residuäre Sehstörung der 1. Operation in Gestalt einer Hemiamblyopie fort.

Beobachtung 99.

Aufdeckung ganz hinten links. Knochenlücke 18 mm sagittal, 16 mm frontal. Die freiliegende Hirnpartie wird mehr als 1 cm tief abgetragen, dann auch die nach der Falx zuliegende vom Knochen bedeckte Rinde ausgiebig unterschnitten und von ihren seitlichen Verbindungen getrennt, Minimale Blutung.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch mehrfach, namentlich in den ersten Tagen wegen Unaufmerksamkeit nicht deutlich abzugrenzen. Am 4. Tage bis auf schmalen, nasalen Streifen reactionslos. Am 6. Tage über der Horizontalen Sehstörung noch über $^2/_3$, unter derselben weiter nach aussen aufgehellt; auch im schmalen nasalen Streifen links nachweisbar. Am 7. Tage noch über $^2/_3$, am 8. bis 10. Tage die Hälfte des Gesichtsfeldes, am 11. Tage nur noch im schmalen, temporalen Streifen, vom 12. Tage an keine Sehstörung mehr nach-

zuweisen. Gegen Licht: Bis zum 6. Tage abgeschwächt, scheinbar nur in der **nasalen** Partie vorhanden, nachher normal.

Opt. Reflexe fehlen bis zum Schluss der Beobachtung (22. Tag).

Nasenlidreflex ungestört.

Am 22. Tage symmetrische Operation mit Eröffnung des Ventrikels.

Am 23. Tage getödtet im agonalen Zustand.



Fig. 163.

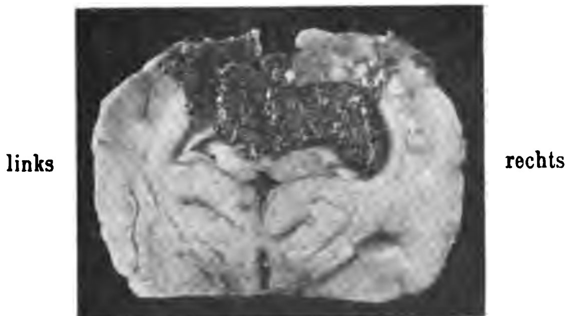


Fig. 164.

Section: Dem Hinterhauptslappen sitzt eine ca. 17 mm sagittal und 15 mm frontal messende Narbenkappe auf, die nach hinten fast bis zum hinteren Pol reicht; nach medial steht noch eine ca. 3 mm breite Brücke glatter Rinde bis zur Medianspalte. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Ventrikel erweitert, von Blutcoagulum erfüllt. Unter der Narbenkappe findet sich bis zur Ventrikelwand kein normales Hirngewebe mehr; dasselbe

ist aufgehellt, narbig verändert, von blutigen Erweichungsherden durchsetzt. Ebenso zeigt sich die mediale Rindenbrücke unterschnitten bis zur Medianspalte, aufgehellt. Der Einstich hat die Ventrikelwand lädirt, dieselbe zeigt sich, wenn man das Blutcoagulum abhebt, narbig eingezogen. Die unter der Kappe liegende blutig durchsetzte Narbe zieht sich an der medialen Begrenzung des Ventrikels entlang ziemlich weit basalwärts. Beim 2. Durchschnitt (vorderer Rand der Narbe) zeigt sich der mit frischem Blutcoagulum erfüllte Ventrikel sehr stark erweitert. Der Gyrus fornicatus etc. ist hier ganz zerstört. Das im Ventrikel befindliche Blut ist durch diesen Defect von der rechtsseitigen Operationsstelle nach links durchgebrochen. Unter der nur noch kleinen Narbenkappe finden sich die Reste der blutig durchsetzten Hirnnarbe, die aber auch hier noch bis zum Ventrikel reicht.

Hier war der grössere Theil der Sehsphäre, namentlich die Stelle A_1 vollständig, die hintere Partie fast vollständig und die vordere Partie in ihrem mittleren Theil zerstört. Die Zerstörung reichte bis an die Ventrikelwand.

Die Sehstörung bestand in einer typischen Hemiamblyopie von 11 tägiger Dauer. Rindenblind war also kein Theil des Gesichtsfeldes, insbesondere nicht die Stelle des deutlichen Sehens.

Beobachtung 100.

Derselbe Hund von Beobachtung 97 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung hinten links einige Millimeter vor der Lambdanaht auf sagittal 15 mm, frontal 16 mm. Medialer Rand der Lücke etwa 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der Rinde ca. $^3/_4$ cm tief bis zur Medianspalte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In den ersten 4 Tagen in der Schwebe nicht zu untersuchen; er scheint am 3. Tage auf dem rechten Auge ganz blind, da er bei verbundenem linken Auge überall anrennt und vorgeworfenes Fleisch nirgends findet. Am 5. Tage reagirt er rechts in einem, in seiner Ausdehnung nicht näher bestimmbaren schmalen nasalen Streifen, wahrscheinlich aber unter der Horizontalen besser als oben. Links reagirt er auf einem schmalen nasalen Streifen nicht. Vom 11.—21. Tage: Sehstörung rechts oben reichlich bis zur Mitte, unten nicht ganz soweit reichend wie oben, am 22. Tage noch deutlich nachweisbar, vom 23.—26. Tage nicht mehr sicher nachzuweisen, dann verschwunden. Gegen Licht: Vom 2.—4. Tage rechts ohne Reaction, links blinzelt er entweder stark oder scheut; vom 5. Tage an scheut er, auch bei verbundenem linken Auge, bei Belichtung des sehenden Areals.

Optische Reflexe: Fehlen rechts während der ganzen Beobachtungszeit gänzlich, sind links sehr stark.

Gestorben nach $2^1/_2$ Monaten, 6 Wochen nach einer 2. Operation.

Section: Häute normal. Die Narbe schneidet nach vorn mit einer

Senkrechten Spitze der Fossa Sylvii — Falx ab; medial reicht sie bis zu dem stark eingezogenen medialen Rand der I. Urwindung; lateral umgrenzt sie den medialen Rand der III. Urwindung, nach hinten bleibt sie medial 2 mm, lateral 5 mm vom hinteren Pol entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde der Convexität unter der ganzen von der Narbe bedeckten Stelle gänzlich, stellenweise ist sie durch eine gallertige Masse ersetzt, auch der Randwulst ist zerstört. Ebenso fehlt die weisse Substanz unter der Narbe,



Fig. 165.

sodass nur ein Theil der Balkenstrahlung erhalten geblieben ist. Auch diese ist lateral über dem Kopf des Nucleus caudatus durch einen hämorrhagischen Erweichungsherd so gut wie gänzlich unterbrochen. Der Ventrikel ist mässig nach oben ausgezogen. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe am gehärteten Präparat zeigt die dorsale Rinde der I. und II. Urwindung oberflächlich zerstört. Seitenventrikel stark erweitert.

Die narbige Auflagerung reichte hier erheblich über den vorderen Rand der Exstirpation hinaus. Die gesetzte Zerstörung betraf also neben der gänzlich ausgeschalteten Stelle A_1 vornehmlich den Randwulst und den mittleren Theil der II. Urwindung.

Rindenblind hätten also sein müssen einmal die Stelle des deutlichen Sehens, ferner die laterale und ein Theil der oberen Partie des Gesichtsfeldes. Thatsächlich war kein Theil desselben rindenblind, insofern die Sehstörung am 27. Tage gänzlich verschwunden und insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 11. Tage frei war. Dagegen waren allerdings die lateralen und oberen Theile des Gesichtsfeldes stärker und länger betroffen als die medialen und unteren.

Tabelle V.

Centrale Läsionen. Atypische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
91	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Vom hinteren Pol 15 mm entfernt. Medialer Rand nahe der Medianspalte; lateraler Rand nahe dem medialen Rand der III. Urwindung. Vordere Grenze: Vorderste Spitze des Bogens der Sylvischen Windung.	Rechtes Auge: Wiederaufleben der Sehstörung. Verschlimmerung am 3. Tage: Aufhellung des hochgradigen Defectes zuerst unten lateral, schliesslich zuletzt oben lateral. Dauer 16 Tage länger als links. Linkes Auge: Bis zum 3. Tage total, bis zum 11. Tage typisch hemianopisch, dann Aufhellung von unten medial nach oben. Zuletzt mehr halbmondförmiger oberer Defect. Dauer 21 Tage.	Bis zum 9. Tage links total, bis zum 22. Tage abgeschwächt.	In der Regel fehlend bis zum 68. Tage.	Ungestört.	Rechts u. links Wiederaufleben der alten Sehstörung.
92	Exstirpation des aufgedeckten Rindentheils ca. 1 cm tief u. Zerstörung der medialen Partie.	Links. Vom hinteren Pol 9 mm, von der Mittellinie 6 mm entfernt. Vordere Grenze reicht über Senkrechte Spitze der Fossa Sylvii — Falx 3 mm hinaus.	Linkes Auge: Am 2. Tage oben bis zur Mittellinie, am 3. Tage fast bis zur Mittellinie reichend. Dauer 5 Tage, oben immer stärker. Rechtes Auge: Am 2. Tage ganz blind, dann eine typische, allmählich von unten innen nach oben aussen zurückweichende Hemianopie. Längere Zeit unsicherer Grenzstreifen. Dauer 22 Tage.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen noch am 29. Tage gänzlich.	Ungestört.	Motilitätsstörungen bis z. 5. Tage. Rechtes Auge unsicherer Grenzstreifen. Ungewöhnliche Betheiligung des linken Auges.

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
Exstirpation des aufgedeckten Rindentheils ca. 1 cm tief u. Zerstörung der medialen Partie.	Links. Vom hinteren Pol und von der Medianlinie 6 mm entfernt. Vordere Grenze schneidet an einer Senkrechten Spitze der Fossa Sylvii — Falx ab, laterale Grenze: III. Urwindung. Frontal 11 mm, sagittal 15 mm.	Zuerst nur den unteren inneren Quadranten freilassend, dann allmählich zurückweichende laterale Hemianopie. Dauer 17 Tage.	Am 2. Tage allgemein, bis zum 5. Tage nur auf dem nichtsehenden Theil, am 7. Tage verschwunden.	Fehlen dauernd.	—	—
Exstirpation mit Zerstörung der medialen Rinde.	Rechts. Vom hinteren Pol 10 mm, von der Medianlinie 6 mm entfernt. Vordere Grenze reicht bis zum vorderen Rand der „Sehsphäre“, laterale Grenze: III. Urwindung. Frontal 13 mm, sagittal 12 mm.	Rechtes Auge: Bis zum 4. Tage etwas mehr als lateralen unteren Quadranten, bis zum 15. Tage unteren Sector freilassend; dann nach oben zurückweichend; am 26. Tage auf medialen und lateralen Streifen beschränkt; dann bis gegen den 43. Tag im oberen Quadranten allmählich zurückweichend. Bis zum 61. Tage theils an der gleichen Stelle, theils nicht nachweisbar. Vom 63. Tage an 2. Verschlimmerung, die allmählich von unten innen nach oben aussen zurückweicht, dabei immer Amblyopie der unteren Gesichtsfeldhälfte. Dauer 91 Tage. Linkes Auge: Am 2. Tage etwas mehr als unteren medialen Quadranten freilassend, am 3. Tage total, bis zum 14. Tage unteren mittleren Sector freilassend, dann allmählich nach oben zurückweichend, sodass mediale und laterale Ränder übrig bleiben. Dauer 24 Tage.	Stärker reagirend als gegen Fleisch, im Allgemeinen jedoch den dabei zu beobachtenden Grenzen entsprechend.	Fehlen bis zum 58. Tage beiderseits u. rechts bis zum 92. Tage gänzlich; von diesem Tage an rechts, vom 58. Tage an links allmählich wiederkehrend. Am 52. Tage beiderseits anderweitige motorische Reaction.	—	Rechtes Auge: Wiederaufleben der alten Sehstörung, wiederholte Verschlimmerungen. Restliche Amblyopie in aufgehellten Gesichtsfeldpartien.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerk…
95	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Der grössere Theil der Sehsphäre. Vom hinteren Pol 5 mm entfernt. Medialer Rand nahe der Medianlinie, laterale Grenze: lateraler Rand der II. Urwindung. Vordere Grenze: vorderer Rand der Sehsphäre. Frontal 12 mm, sagittal 11 mm.	Linkes Auge: Am 2. Tage auf schmalem nasalen Streifen, am 3. Tage unsicher, am 4. Tage fehlend. Rechtes Auge: Bis zum 4. Tage typisch hemianopisch, dann medial lateral zurückgehend, zuletzt oberer lateral. Fleck. Beim Stossversuch und beim Fleischsuchen auf dem Boden noch am 89. Tage hochgradige Amblyopie.	Anscheinend wie gegen Fleisch.	Fehlen rechts dauernd, aber auch links vom 60. Tage an.	Ungestört.	8 Tage Sensibilit störunge rechten senl
96	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Hinterer Abschnitt d. Sehsphäre. I. und II. Urwindung. Hinterer Pol. Medialer Rand nahe d. Medianspalte; laterale Grenze: medialer Rand der III. Urwindung.	Linkes Auge: Schmaler nasaler Streifen. Dauer 23 Tage. Rechtes Auge: Typische Hemiopie, vom 6. Tage an lateraler halbmondförmiger Defect. Dauer 26 Tage.	Rechts bis zum 4. Tage total, allmählich wiederkehrend.	Bis zum 6. Tage gänzlich fehlend, dann allmählich wiederkehrend.	—	—
97	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Annähernd Beob. 100 symmetrisch, reicht aber medial nicht so weit nach vorn. Zerstörung der ganzen I. und II. Urwindung und der Markstubstanz mit Ausnahme der Balkenstrahlung.	Anfänglich beiderseits total blind. Aufhellung rechts vom 6. Tage an, in der Mitte nach beiden Seiten zunehmend, zuletzt im lateralen oberen Quadranten; links vom 4. Tage an zuerst in der Mitte unten, dann nach oben zunehmend, zuletzt im lateralen oberen Quadranten. Amblyopie bei Stossversuch und auf dem Boden bis zum Schluss.	Nur bis zum 10. Tage.	Fehlen.	—	—

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
Exstirpation.	Rechts. Hinten medial bis an den hinteren Pol, lateral 5 mm entfernt, medial bis an die Medianspalte reichend. Laterale Grenze: medialer Rand der III. Urwindung. Vordere Grenze: 6 mm hinter dem vorderen Rand der Sehsphäre. Frontal 18 mm, sagittal 13 mm.	Rechtes Auge: Dauernde Amblyopie von der 1. Operation, bis gegen den 9. Tag schmaler nasaler Streifen blind. Linkes Auge: Bis zum 3. Tage oberhalb des Aequators und auf einem temporalen Streifen blind. Vom 4. bis gegen den 9. Tag nur noch temporaler Streifen.	Fehlt.	Links überhaupt ungestört; rechts beginnen sie am 4. Tage, also nach mehr als 3 Monaten nach der 1. Operation wiederzukehren und sind am 23. Tage gegen flache und schmale Hand vorhanden.	Ungestört.	Nach Operation hinten Intactheit der opt. Reflexe.
Exstirpation über 1 cm tief.	Links. Hintere Grenze fast hinterer Pol; medial ca. 3 mm von der Medianspalte entfernt bleibend. Vordere Grenze nahe dem vorderen Rand der Sehsphäre; laterale Grenze nahe dem lateralen Rand der II. Urwindung.	Hund unaufmerksam. Am 4. Tage hemianopisch. Am 6. Tage ca. $^2/_3$, bis z. 10. Tage Hälfte des Gesichtsfeldes, 11. Tag schmaler temporaler Streifen, 12. Tag verschwunden.	Bis zum 6. Tage.	Fehlen dauernd.	Ungestört.	—
Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinten medial 2 mm, lateral 5 mm, vom hinteren Pol, medial bis an die Medianspalte reichend. Laterale Grenze: medialer Rand der III. Urwindung; vordere Grenze: Senkrechte Spitze der Fossa Sylvii — Falx.	Linkes Auge: Bis zum 5. Tage nasaler Streifen blind. Rechtes Auge: Bis zum 4. Tage total, nachher hemianopisch von unten medial nach oben lateral abnehmend. Dauer höchstens 26 Tage.	Bis zum 4. Tage total, dann auf der amblyopischen Partie.	Fehlen.	—	—

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen. (aa. Reaction gegen Fleisch): Den in der Tabelle V vereinigten 10 Versuchen wohnt deshalb ein besonderes

Interesse bei, weil bei ihnen neben der Stelle A_1 noch andere benachbarte Theile der Convexität in grösserer Ausdehnung zerstört waren. Wenn also die Lehre Munk's begründet wäre, so hätte man je nach der Lage des nachbarlichen Rindendefectes einen der Stelle des deutlichen Sehens benachbarten Gesichtsfelddefect entweder medial, lateral, oben oder unten entdecken müssen, und da ausserdem noch die Stelle des deutlichen Sehens unbrauchbar geworden sein sollte, so hätte ein in dieser Weise vergrössertes Scotom der wesentlichsten Theile des Gesichtsfeldes der Beobachtung um so weniger leicht entgehen dürfen. Gleichzeitig konnte aber die Beobachtung der Folgen, welche die verschiedenartig um die Stelle A_1 localisirten Läsionen für die einzelnen Theile des Gesichtsfeldes gehabt hatten als Prüfstein für die Richtigkeit der Projectionslehre von Munk mit Bezug auf die fraglichen Regionen dienen. Aus diesem Grunde habe ich die einzelnen Beobachtungen der Tabelle V derart angeordnet, dass den Anfang machen diejenigen Beobachtungen, bei denen die Läsion im Anschluss an die ähnlich localisirte Beob. 75 der Tabelle IV a den vorderen Abschnitt der Hemisphäre mit in ihren Bereich zog, hieran schliessen sich die mehr hinten und an diese eine mehr medial localisirte Operation. Die Mitverletzungen des lateralen Abschnittes habe ich nicht besonders berücksichtigt. Zunächst haben wir wieder die Frage zu beantworten „ob die Stelle des deutlichen Sehens vorzugsweise geschädigt und ob sie rindenblind war". Wiederum ergiebt sich für alle diese Fälle ausnahmslos, dass kein Theil des Gesichtsfeldes dieser Hunde, insbesondere nicht die Stelle des deutlichen Sehens durch die Operation rindenblind geworden war, sondern dass alle, auf allen Theilen ihrer Gesichtsfelder das Sehvermögen wieder erlangten, nur der Hund der Beobb. 97 und 100 starb am 42. Tage, bevor sich ein noch restirender lateraler oberer Sector des betreffenden (linken) Auges aufgehellt hatte.

Sehen wir ferner zu, wann die Stelle des deutlichen Sehens im Verhältniss zu anderen Theilen des Gesichtsfeldes[1]) wieder functionstüchtig wurde, so ergiebt sich Folgendes: Beob. 98 ungestört (17); Beob. 96—5 (28); Beob. 92—7 (23); Beob. 93—7 (18); Beob. 99—8 (12); Beob. 100—11 (23—27); Beob. 91—14 (38); Beob. 94—15 (92).

Die Stelle des deutlichen Sehens war also auch in diesen Fällen keineswegs vorzugsweise geschädigt, sondern sie wurde auch hier mit zuerst wieder functionstüchtig.

---

1) Die eingeklammerte Zahl zeigt den Tag an, an dem das Verschwinden des Scotoms aus dem Gesichtsfeld zuerst notirt ist.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen die Beobb. 95 und 97. Bei der ersteren konnte der Hund mit der Stelle des deutlichen Sehens zwar relativ früh, am 6. Tage wieder sehen, d. h. er schnappte nach kleinen Fleischstücken, sobald sie von der Seite her eingeführt, die Grenze des lateralen Scotoms medialwärts überschritten hatten, und ebenso reagirte schliesslich, nachdem das Scotom sich gänzlich verloren hatte (am 54. Tage) das ganze Gesichtsfeld; aber es bestand noch eine deutlich wahrnehmbare und nicht wieder verschwindende Amblyopie fort, auf die dann näher einzugehen sein wird, wenn von der Art der Sehstörung gesprochen werden soll.

Aehnlich, aber doch noch in gewisser Beziehung anders war die Sachlage bei der Beob. 97. Anders insofern, als der Versuch einer 2. symmetrischen Operation galt und als die restirende Amblyopie am stärksten auf der der Operation gleichnamigen Seite hervortrat. (Dass auf der gegenüberliegenden Seite noch ein lateraler blinder Fleck bei dem Tode des Thieres vorhanden war, habe ich oben bereits angeführt.) Im Uebrigen aber war eine der Art nach gleiche Amblyopie des ganzen Gesichtsfeldes beiderseits während eines verhältnissmässig langen Zeitraums unschwer zu erkennen. Auch hierauf werde ich später zurückkommen.

Zu denjenigen Operationen, welche neben der Stelle A_1 den vorderen Theil oder besonders den vorderen Theil der Sehsphäre in Mitleidenschaft zogen, rechne ich die Beobb. 91—95. Bei der Beob. 91 nahm die Operation die vordere und mittlere Partie der Sehsphäre Munk's, sowie die caudale Partie seiner Augenregion, also die vordere Partie der Sehsphäre nach der Begrenzung v. Monakow's ein. Die Zerstörung war, wie der Durchschnitt lehrt, eine sehr hochgradige und tiefgreifende. Demnach hätte dauernd rindenblind sein müssen ein Theil der Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der unteren Hälfte des linken Gesichtsfeldes. Thatsächlich bestand zuerst eine typische Hemianopsie, die sich derart verlor, dass sich zuerst gerade diejenigen Theile, welche rindenblind hätten sein sollen, nämlich die Stelle des deutlichen Sehens und die unteren Partien des Gesichtsfeldes aufhellten, während die oberen Partien, die intakt hätten sein sollen, noch länger blind blieben. Es folgt die Beob. 92. Hier reichte die Zerstörung in frontaler Richtung gleichfalls bis in die Augenregion hinein, und hatte fast die ganze dorsale Partie des Markes zerstört, sodass das Scotom nach der Theorie Munk's ähnlich wie bei der Beob. 91 postulirt hätte aussehen müssen. Thatsächlich aber verlief die Sehstörung wieder gerade umgekehrt, also ähnlich wie bei der Beob. 91, derart, dass eine typische Hemianopsie beobachtet wurde, die in der

Weise zurückging, dass die Stelle des deutlichen Sehens schon am 7. Tage frei war, während in der Folge sich gerade die unteren anstatt der oberen Gesichtsfeldpartien zuerst aufhellten. Bei der Beob. 93 betraf die Ausschaltung gleichfalls noch den caudalen Theil der Augenregion; ausserdem hatte sie aber dem Anscheine nach auch noch den caudal von der Stelle A_1 liegenden Abschnitt mit in ihren Bereich gezogen. Das dorsale Mark war gänzlich zu Grunde gegangen und von der lateralen und medialen Nachbarschaft der Auflagerung keinesfalls viel functionsfähige Substanz übrig geblieben. Auch hier hätte die Sehstörung also, um dem Schema zu entsprechen, neben der Stelle des deutlichen Sehens vornehmlich den unteren Theil des Gesichtsfeldes, abgesehen von dem, was sonst noch hätte fehlen müssen, einnehmen sollen. Die Stelle des deutlichen Sehens fungirte aber bereits am 7. Tage wieder. Die Sehstörung bestand in einer typischen Hemianopsie, und wenn ein Theil des Gesichtsfeldes weniger betroffen war, so war es gerade der untere Theil desselben. Bemerkenswerth ist ferner im Gegensatz zu der Grösse der angerichteten Zerstörung der schnelle Ablauf der Sehstörung. Bei der Beob. 94 reichte die Zerstörung nur bis an die vordere Grenze der sogenannten Sehsphäre und nahm daselbst wenigstens oberflächlich in frontaler Richtung nicht deren ganzes Areal ein. Der Durchschnitt zeigte allerdings, dass in der Tiefe mehr als nach dem oberflächlichen Ansehen vermuthet werden durfte, ausgeschaltet war. Da fast die ganze hintere Hälfte der Sehsphäre intact gelassen war, so hätte wenigstens die obere Hälfte des linken Gesichtsfeldes freibleiben müssen, und da, wenn überhaupt ein Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre functionsfähig geblieben war, dies von ihrer medialen Partie galt, so hätte die laterale Partie des linken Gesichtsfeldes sehend bleiben müssen. Andererseits sollte der Eingriff in die 1. Urwindung aber auch eine temporale Sehstörung zur Folge haben. Thatsächlich war, abgesehen von den Beobachtungen der ersten Tage, gerade ein unterer mittlerer Sector des linken Auges an Stelle eines oberen Ausschnittes sehend und dieser Sector vergrösserte sich nach beiden Seiten derart, dass das amblyopische Gesichtsfeld noch bis zuletzt eine obere Zone in sich schloss, welche schon ganz zu Anfang hätte sehend werden, wenn nicht überhaupt bleiben sollen. Bei der Beob. 95 war der grössere Theil der Convexität der Sehsphäre, jedenfalls aber die Stelle A_1 und die vordere Partie vollständig ausgeschaltet, am wenigsten betheiligt war noch die hintere Partie. Neben der Stelle des deutlichen Sehens hätte also fast das ganze Gesichtsfeld, am wenigsten seine obere Partie rindenblind sein müssen. Obschon die Sehstörung entsprechend der Grösse der Zerstörung von langer Dauer war, über

50 Tage, war doch kein Theil der Retina, namentlich nicht die Stelle des deutlichen Sehens, dauernd rindenblind. Die Sehstörung verlief als typische Hemianopsie, sich typisch von nasal unten nach temporal oben aufhellend, sodass also nicht der untere, sondern der obere Theil des Gesichtsfeldes stärker betroffen erschien.

Wenn sich also bei der Beob. 75 eine wenigstens oberflächliche Congruenz der Sehstörung mit den Behauptungen Munk's insofern erkennen liess, als das Scotom, obschon nur vorübergehend, doch die unteren Partien des Gesichtsfeldes vorwiegend betheiligte, so traf dies bei den soeben besprochenen Beobachtungen nicht nur nicht zu, sondern in so gut wie allen Fällen trat gerade das Gegentheil in die Erscheinung: die untere Gesichtsfeldpartie war am wenigsten betroffen.

Zu denjenigen Operationen, welche neben der Stelle A_1 den hinteren oder besonders den hinteren Theil der Sehsphäre in Mitleidenschaft zogen, rechne ich die Beobb. 96—99. Bei der Beob. 96 war die Stelle A_1 und die hintere Hälfte der Sehsphäre zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes hätten dauernd rindenblind sein sollen. Die Stelle des deutlichen Sehens functionirte jedoch bereits am 5. Tage wieder, während die anfänglich vorhandene Hemianopsie gerade aus den oberen Theilen des Gesichtsfeldes ungewöhnlich früh verschwand und sich mehr in dessen lateralstem Theil aufhielt. Bei der Beob. 97 begriff die Läsion die ganze hintere Hälfte der Sehsphäre in sich und reichte mit ihrem vorderen Winkel noch erheblich in die vordere Hälfte hinein. Die Stelle A_1 einschliesslich des darunter liegenden Marklagers war gänzlich zerstört. Die Stelle des deutlichen Sehens, sowie der obere und der laterale Theil des Gesichtsfeldes des linken Auges hätten also dauernd rindenblind sein müssen. In der That betraf die Sehstörung des linken Auges den oberen und den lateralen Theil des Gesichtsfeldes insofern erheblich stärker, als die Aufhellung desselben im unteren und medialen Theil begann und dann nach oben und medial fortschritt, sodass beim Tode des Thieres nur noch ein oberer temporaler Kreisausschnitt blind war. Indessen würde sich vermuthlich, wie in zahlreichen anderen Fällen auch dieser noch aufgehellt haben. Die übrigen Theile des Gesichtsfeldes, insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens, waren jedoch in keinem Falle rindenblind. Bei der Beob. 98 war die Stelle A_1 gänzlich zerstört, ausserdem aber noch der entsprechende Theil des Randwulstes und ein grosser Theil des hinteren, sowie des lateralen Abschnittes der Sehsphäre. Die Sehstörung hätte folglich nach Munk auf dem linken Auge einmal die Stelle des deut-

lichen Sehens, dann aber den oberen und lateralen Theil des Gesichtsfeldes betreffen müssen. Alle diese Theile hätten dauernd rindenblind sein sollen. Nun war aber die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 2. Tage frei. Der obere Theil des Gesichtsfeldes zeigte sich allerdings hochgradig betheiligt; aber diese Sehstörung war nur am 2. und 3. Tage nachweisbar. Dann bestand die Sehstörung, so lange sie überhaupt noch beobachtet werden konnte, wie in den meisten anderen Fällen, nur noch in einem temporalen Streifen fort. Bei der Beob. 99 war der grössere Theil der Sehsphäre, namentlich die Stelle A_1 vollständig, die hintere Partie fast vollständig und die vordere Partie in ihrem mittleren Theil zerstört. Die Zerstörung reichte bis an die Ventrikelwand. Die Stelle des deutlichen Sehens, welche rindenblind hätte sein sollen, hatte sich bereits am 8. Tage wieder erholt; die obere Partie des Gesichtsfeldes, welche vorwiegend hätte betroffen sein sollen, war vorwiegend betroffen, war aber gleichfalls nicht rindenblind, sondern functionirte am 12. Tage bereits wieder in ihrer ganzen Ausdehnung.

Die Beob. 100 führe ich als eine solche an, bei der neben der Stelle A_1 vornehmlich die mediale Partie der Sehsphäre zerstört war. Die gesetzte Zerstörung betraf also neben der gänzlich ausgeschalteten Stelle A_1 vornehmlich den Randwulst und den mittleren Theil der II. Urwindung. Rindenblind hätten also sein müssen einmal die Stelle des deutlichen Sehens, ferner die laterale und ein Theil der oberen Partie des Gesichtsfeldes. Thatsächlich war kein Theil desselben rindenblind, insofern die Sehstörung am 27. Tage gänzlich verschwunden und insbesondere die Stelle des deutlichen Sehens bereits am 11. Tage frei war. Dagegen waren allerdings die lateralen und oberen Theile des Gesichtsfeldes stärker und länger betroffen als die medialen und unteren.

Die Dauer der Sehstörung war hier entsprechend der Grösse der Verletzung im Allgemeinen grösser als bei den Objecten der vorigen Versuchsreihe. Eine besondere Stellung nehmen dabei die Versuche 97, 94 und 91 ein, bei denen die Verletzung des anderseitigen Hinterhauptlappens ein Wiederaufleben der erstmaligen Sehstörung zur Folge hatte, worauf ich später zurückzukommen beabsichtige. Aber auch abgesehen von diesen Versuchen, betrug die Dauer der nachweisbaren Sehstörung bei den übriggebliebenen 6 Beobachtungen 12, 17, 18, 23, 27, 28 Tage.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich auch in diesen Fällen annähernd wie die gegen Fleisch. Besonders zu erwähnen ist nur die Beob. 94, bei der der Hund auf den oberen, gegen Fleisch noch reactionslosen Partien mit einer abgeschwächten Reaction, mit Fixiren anstatt mit Scheuen antwortete, ferner die Beob. 96, bei der

noch eine residuale Abschwächung der normalen Reaction mit Scheuen auf den vorher blinden Partien zu erkennen war und endlich die Beob. 94 und 97, bei denen die Reaction gegen Licht ausgesprochener war als die gegen Fleisch.

2. Die optischen Reflexe waren bei einer von den 10 hier in Frage kommenden Beobachtungen (Beob. 98) überhaupt nicht gestört. Bei dieser war die Stelle des deutlichen Sehens und der grössere Theil der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes von Anfang an frei von einer Sehstörung. Der Hund der Beob. 97 starb vor gänzlichem Ablauf der Sehstörung. Zu dieser Zeit, am 41. Tage, fehlten die optischen Reflexe noch gänzlich, während die Sehstörung des betreffenden Auges sich schon seit längerer Zeit auf die lateralsten Partien des Gesichtsfeldes zurückgezogen hatte. Bei den noch verbleibenden 8 Fällen hielt die Störung der optischen Reflexe gerade wie bei der vorigen Serie stets länger an als die Sehstörung und zwar dauerte ihre totale Aufhebung in allen Fällen mit Ausnahme der Beob. 96 länger als die Sehstörung, obwohl in allen diesen Fällen die Stelle des deutlichen Sehens und deren nasale und untere Nachbarschaft schon längst wieder functionirten. Bei der Beob. 96 verschwand die totale Aufhebung der optischen Reflexe gleichzeitig mit der totalen Blindheit jener Partien am 5. Tage; ihre Abschwächung wurde aber bis zum Ende der Beobachtung mindestens 11 Tage länger als die Sehstörung verfolgt. Bei allen diesen Beobachtungen mit Ausnahme der Beob. 95 war ihre Störung bei Schluss der Beobachtungszeit noch nicht abgelaufen, obwohl die letztere in maximo 116 Tage dauerte. Besonders zu erwähnen bleibt nur noch, dass die Hunde der Beobb. 93, 94 und 97 zeitweise bei Annäherung der flachen Hand unruhig wurden, also bekundeten, dass sie sahen, während der optische Reflex ausblieb, sowie dass der Hund der Beob. 91 zeitweise mehr oder minder deutliche Reflexe erkennen liess, während sie an anderen dazwischen liegenden und darauffolgenden Tagen wieder fehlten.

Alles in allem ergiebt sich, dass die Störung der optischen Reflexe auch in diesen Fällen mit wenigen Ausnahmen erheblich weiter reichte als selbst die Reste der Sehstörung und dass sie entsprechend der grösseren Erheblichkeit der Läsion von viel längerer Dauer war als in der vorigen Serie unserer Beobachtungen.

3. Der Nasenlidreflex war in keinem dieser Fälle als gestört angemerkt.

4. Das Verhältniss der Läsionen zur Sehstörung. Von den 36 centralen Operationen interessiren uns in erster Linie diejenigen

8 Beobachtungen, bei denen gar keine Sehstörung gegen Fleisch (in einem Falle eine vorübergehende Sehstörung gegen Licht) zu beobachten gewesen war. An diese reihen sich an die Beobb. 76, 82, 86 und 88, bei denen nur eine undeutliche, bezw. nur am 2. oder 3. Tage wahrnehmbare Sehstörung nachweisbar war. Von diesen zusammen 12 Operationen betrafen 7 Unterschneidungen, 2 Anätzungen, 1 Auslöffelung und 2 anderweitige Exstirpationen. Alle mit Ausnahme der Beob. 76 waren als Secundäroperationen an solchen Gehirnen ausgeführt worden, bei denen schon eine oder mehrere andere Operationen ausserhalb des Occipitalhirns ausgeführt worden waren.

Naturgemäss war weder der corticale Umfang, noch die Tiefe des Eingriffs bei allen diesen Versuchen gleich. Jedoch war die Rinde der Stelle A1 sicherlich in allen Fällen mindestens bis auf kleine Grenzbezirke, in der Regel aber über diese Grenzen hinaus ausgeschaltet worden und selbst wenn man, z. B. bezüglich der Unterschneidungen, unterstellen sollte, dass die Rinde nicht vollständig vernichtet gewesen wäre, sondern dass von ihr aus noch irgendwelche brauchbare hypothetische Wege bestanden hätten, was übrigens so unwahrscheinlich wie möglich ist, so wäre die Grösse des Trauma doch immer eine derartige gewesen, dass die Function der angegriffenen Rinde und ihrer nächsten Umgebung mindestens für längere Zeit hätte aufgehoben sein müssen. Indessen war auch die Tiefe der angerichteten Zerstörungen keineswegs gleichmässig oder vorwiegend unerheblich, wenn auch, wie z. B. bei der Beobachtung 86 gelegentlich nur die Rinde selbst unterschnitten war, ohne dass sich auf dem Frontalschnitt makroskopisch tiefergehende Läsionen hätten erkennen lassen. In anderen Fällen wie z. B. in den Beobachtungen 81 und 76 waren dagegen recht tiefgreifende Zerstörungen der weissen Substanz angerichtet worden.

Aus diesen Versuchen geht jedenfalls soviel mit Sicherheit hervor, dass der Hund der Stelle A_1 beraubt werden kann, ohne dass daraus nothwendig eine nachweisbare Einbusse an seinem Sehvermögen, insbesondere an dem Sehvermögen der Stelle des deutlichen Sehens folgen müsste. Diese Stelle kann deshalb der Rinde der Stelle A_1 unmöglich coordinirt sein, ja, sie muss, wenn sie überhaupt zum Sehact in Beziehungen steht, was ich nicht bezweifeln will, durch andere corticale Gebiete vollkommen vertretbar sein. Ebensowenig kann ein Theil der örtlich zu ihr in Beziehung stehenden weissen Substanz eine besondere Wichtigkeit für den ungestörten Ablauf des Sehactes in Anspruch nehmen.

Die Beobachtung 76 betrifft eine der zu allerletzt von mir ausgeführten Operationen. Sie ist von ganz besonderer Wichtigkeit. Ich hatte bis dahin geglaubt, dass das Ausbleiben der Sehstörung nach Verletzungen der Stelle A_1 nur bei Secundäroperationen zu beobachten sei; diese Beobachtung hat mir bewiesen, dass dies auch bei Primäroperationen an dieser Stelle vorkommen kann, denn das, was hier ganz passager an Sehstörung in die Erscheinung trat, kommt in viel höherem Grade bei Operationen ausserhalb der Sehsphäre vor.

Angesichts der durch diese Beobachtungen geschaffenen Sachlage sind die sämmtlichen anderen Operationen mit positivem Erfolg von geringerer Wichtigkeit. Man muss von vornherein sagen, dass dieser positive Erfolg zwar nicht als unbedingt unabhängig von der Ausschaltung der grauen Rinde der Stelle A_1 angesehen werden muss, dass die Wahrscheinlichkeit jedoch bei Weitem grösser ist, dass er hauptsächlich von irgendwelchen, einstweilen nicht näher bekannten Nebenverletzungen der Sehbahn abhängt. Durchmustert man die Querschnitte dieser Gehirne mit ihren ausgedehnten Zerstörungen des grossen Marklagers und ihren vielfach weit in die Tiefe reichenden Erweichungsstreifen, so erscheint dies ohne Weiteres verständlich. Indessen kann etwas Näheres und Sicheres über den hier vorliegenden Mechanismus doch auf Grund einer so oberflächlichen anatomischen Betrachtung, wie sie ein oder mehrere Querschnitte gestatten, nicht gesagt werden; erst die Untersuchung durch das Studium von Serienschnitten, welche in guten Händen ist, kann und wird vielleicht Aufklärung schaffen.

b) Laterale Läsionen.

Da die Ausschaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre nur Blindheit des medialen Viertels des gleichseitigen Auges und Ausschaltung der lateralen Hälfte der Sehsphäre daneben noch Blindheit des medialsten Streifens des dem gegenüberliegenden Auge zukommenden Gesichts-

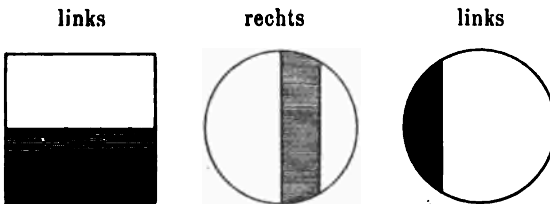


Fig. 95b.

feldantheiles zur Folge haben sollte, so musste der Typus der durch solche Ausschaltungen entstehenden Scotome sich wie in den Figuren 95b

darstellen. Fraglich war also zunächst, ob durch Ausschaltung des lateralen Drittels wirklich nur das gleichseitige Auge oder doch mindestens dieses vornehmlich geschädigt würde, und ferner, da bei der Natur dieser Eingriffe ein Uebergreifen so grosser Läsionen auf den Sehsphärenrest mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten stand, ob wenigstens durch Partialexstirpationen innerhalb des lateralen Drittels ein ausschliesslich gleichseitiger Gesichtsfelddefect zu erzielen wäre. Dann aber war hier noch eine andere Möglichkeit gegeben, den Werth dieser ganzen Projectionslehre durch einen einfachen Doppelversuch in absolut entscheidender Weise zu prüfen.

Nahm man das laterale Drittel z. B. der linken Sehsphäre fort, so sollte darauf Blindheit des medialen Viertels des linken Gesichtsfeldes folgen. Nahm man dann gleichzeitig oder in einer 2. Sitzung die laterale Hälfte der rechten Sehsphäre fort, so musste darauf, abgesehen von der rechtsseitigen Sehstörung, ein Ausfall des dem nasalen Viertel anliegenden Gesichtsfeldstreifens folgen, sodass der Hund nunmehr auf dem linken Auge eine dauernde nasale Hemianopsie haben musste. Nahm man beiderseitig die laterale Hälfte der Sehsphäre fort, so musste eine doppelseitige dauernde nasale Hemianopsie die Folge sein. Zwar war es dann Sache des Zufalls, ob diese Scotome gerade mit dem verticalen Meridian abschnitten oder nicht, aber jedenfalls mussten doch die nasalen Hälften beider Gesichtsfelder fehlen, und da sonst in der Regel die temporalen Hälften der Gesichtsfelder zu fehlen pflegen, so musste ein derartiges ungewöhnliches Ereigniss um so mehr in die Augen springen.

Das zur Entscheidung dieser 3 Fragen angesammelte Material habe ich gemäss den 3 Abtheilungen der Tabelle VI angeordnet.

A. Atypische Operationen.

Von den 4 hier angeführten Operationen hat keine rein das ihr zugewiesene Gebiet betroffen. Ich halte dies bei der Kleinheit des Areals und der Tendenz dieser Läsionen zum Uebergreifen auf Nachbargebiete auch für so gut wie unmöglich, jedenfalls aber Mühe und Zeitverlust nicht lohnend. Unter diesen Umständen beschränke ich mich auf Wiedergabe der Abbildungen und die tabellarische Zusammenstellung der gewonnenen Resultate.

Beobachtung 101 und 102.

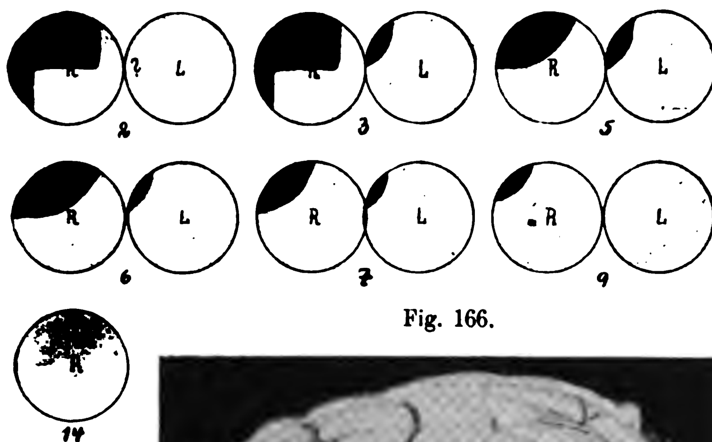


Fig. 166.



Fig. 167.

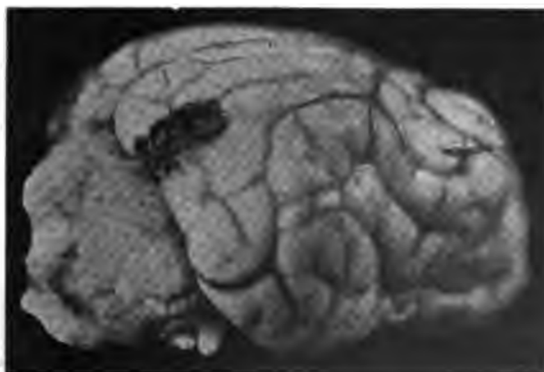


Fig. 168.

Beobachtung 103 und 104.

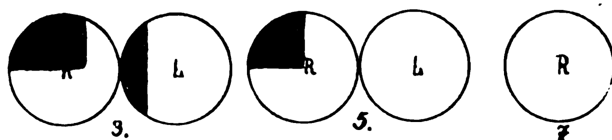


Fig. 169.



Fig. 170.



Fig. 171.

Tabelle VIa.

Laterale Läsionen. Atypische.

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
1 Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Hinterer Theil der II. Urwindung und nach lateral umbiegender Theil der I. Urwindung. Sagittal 14 mm, frontal 6 mm. Annähernd parallel der Mittellinie.	Links: Oberer nasaler Kreisabschnitt, allmählich kleiner werdend, blind. Dauer 8 Tage. Rechts: Vornehmlich oberhalb, nur am 2. und 3. Tage lateral unterhalb des Aequators; typisch abnehmend. Dauer 13 Tage.	Wie gegen Fleisch.	Rechts anfangs fehlend, vom 8. Tage an bis zum Schluss der Beob. gegen flache Hand normal, gegen schmale Hand fehlend oder abgeschwächt.	Ungestört.	—
2 Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Absteigender Theil der I. und hinterer Theil der II. Urwindung. Sagittal 11 mm, frontal 6 mm. Annähernd parallel der Mittellinie.	Fehlt.	Fehlt.	Ungestört.	Ungestört.	—
3 Exstirpation ca. 3/4 cm. tief.	Links. Vorderer Theil der nach unten umbiegenden gegabelten I. Urwindung u. hinterer Rand der II. Urwindung. Laterale Ecke 11,5 mm vom hinteren Pol, vordere Ecke 16 mm von der Medianspalte. Sagittal 7,5 mm, frontal 9 mm.	Links: Nasaler blinder Streifen nur am 3. Tage. Rechts: Am 3. Tage fast der ganze obere Antheil des Gesichtsfeldes, am 5. Tage nur noch oberer äussserer Quadrant. Dauer 6 Tage.	Nur am 3. Tage Abschwächung der Reaction.	Fehlen bis zum 7. Tage, dann abgeschwächt.	Abgeschwächt bis zum 5. Tage.	—
4 Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Rechts. Beide Schenkel der II. Urwindung. Sagittal 8 mm, frontal 7 mm. Hinterer Rand 10,5 mm vom hinteren Pol, vordere mediale Ecke 17,5 mm von der Mittellinie entfernt.	Fehlt vom 5. Tage an; vorher nicht zu untersuchen.	Wie gegen Fleisch.	Ungestört.	Ungestört.	—

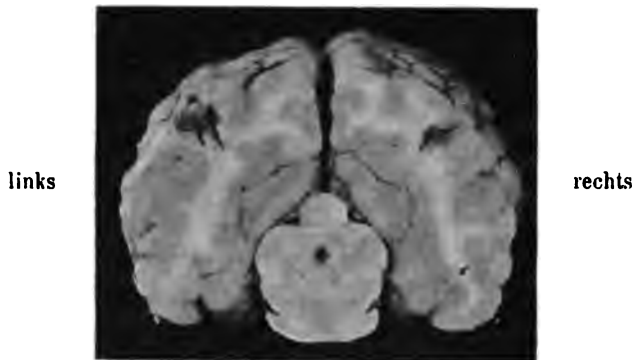


Fig. 172. (Zu Beob. 103 und 104 gehörig.)

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Die Auflagerung der Beob. 101 sitzt grösstentheils in der hinteren Partie des lateralen Drittels der Sehsphäre und greift mit ihrer vorderen Ecke in den medialen Streifen der lateralen Hälfte über. Die Sehstörung des gleichseitigen Auges würde also, wenn sie andauernd gewesen wäre, insofern sie nur den oberen Abschnitt des medialen Streifens betraf, dem Postulat entsprochen haben, sie war aber nicht andauernd, sondern bereits am 9. Tage, 5 Tage früher als die des gegenüberliegenden Auges verschwunden. Diese hätte nur ein kleines Stück des nasalsten Streifens des linksseitigen Hemisphärenantheils betreffen sollen. Thatsächlich war jedoch zunächst der ganze oberhalb des Aequators liegende Abschnitt blind und dann hellte sich dieser Antheil wie gewöhnlich von nasal nach temporal auf, sodass der Abschnitt, welcher hätte blind bleiben sollen, zuerst wieder frei wurde.

Die 3 anderen Operationen, Beobb. 102, 103 und 104, haben das mit einander gemein, dass sie mehr den medialsten Abschnitt der lateralen Hälfte und nur wenig den medialen Streifen des lateralen Drittels der Sehsphäre betreffen. Dabei reicht die Läsion der Beob. 102 bis an den hinteren Pol, während der hintere Rand der Läsionen der Beobb. 103 und 104 11,5 und 10,5 mm vom hinteren Pol entfernt blieben.

Die Sehstörung hätte also bei allen 3 Operationen ein Stück des medialsten Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils und ein Stück des nasalen Gesichtsfeldes der gleichen Seite betreffen müssen. Statt dessen fehlte die Sehstörung bei der Beob. 102 überhaupt und bei der Beob. 104, wenn nicht überhaupt, jedenfalls vom 5. Tage an. Bei der Beob. 103 aber, wo sie auf dem rechten Auge, entsprechend dem Ab-

stande der Läsion vom hinteren Pol und der Mittellinie den obersten lateralen Abschnitt des Gesichtsfeldes hätte freilassen sollen, nahm sie gerade diesen vorzugsweise ein, während der nasale Streifen des gleichnamigen Auges nur bis zum 4. Tage blind war.

2. Die optischen Reflexe fehlen bei den Beobb. 101 und 103, während der ersten 7 bezw. 6 Tage gänzlich und waren dann bis zum Schluss der betreffenden Beobachtungen abgeschwächt; bei den Beobb. 102 und 104 (annähernd symmetrischen Operationen an der 2. Hemisphäre) waren sie (ebenso wie das Sehvermögen) nicht alterirt.

3. Der Nasenlidreflex war nur bei der Beob. 103 bis zum 5. Tage abgeschwächt.

B. Typische Operationen.

α. Laterales Drittel.

Beobachtung 105.

Aufdeckung eines lateralen Streifens links von sagittal 20 mm, frontal-vorn 6,5 mm, frontal-hinten 7 mm. Der laterale Rand der Lücke ist vorn 20 mm, hinten 23 mm von der Mittellinie und der hintere Rand 1—2 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation auf ca. 7 mm Tiefe mit Messer und Präparatenheber.

Motilitätsstörungen: In der rechten Vorderpfote bis zum 13. Tage, insofern der Hund anfänglich dislociren und mit dem Dorsum aufsetzen lässt und später den sogenannten Defect der Willensenergie zeigt. Keine Störungen der Sensibilität und in der Schwebe.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Nur am 2. Tage schmaler nasaler, oben etwas breiterer Streifen. Rechts: Am 2. Tage blind bis auf schmalen nasalen Streifen, der sich am 3. Tage unten, vom 4.—6. Tage unten und oben mehr verbreitert, während am 7. Tage nur noch etwas mehr als der obere laterale Quadrant und ein lateraler Streifen im unteren Quadranten und am 8. Tage neben dem letzteren nur der obere laterale Quadrant auf Fleisch nicht reagirt. Am 9. Tage reagirt nur noch der obere laterale Quadrant, am 10. Tage nur noch ein Kreisabschnitt auf Fleisch nicht. Am 13. Tage ist die Reaction daselbst noch unsicher, am 16. Tage keine Sehstörung mehr nachweisbar. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, sehr gut abgrenzbar; am 16. Tage scheut der Hund schon weit aussen.

Optische Reflexe: Links: Gegen schmale Hand fehlend oder nur angedeutet, gegen flache Hand normal. Rechts: Fehlend bis zum 10. Tage, dann bis zum Schluss der Beobachtung gegen flache Hand normal.

Nasenlidreflex: Eine während der ganzen Beobachtungszeit anfänglich stärkere, allmählich abnehmende Abschwächung nachweisbar.

Getödtet nach ca. $6^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die 20 mm sagittal und 6 mm frontal messende

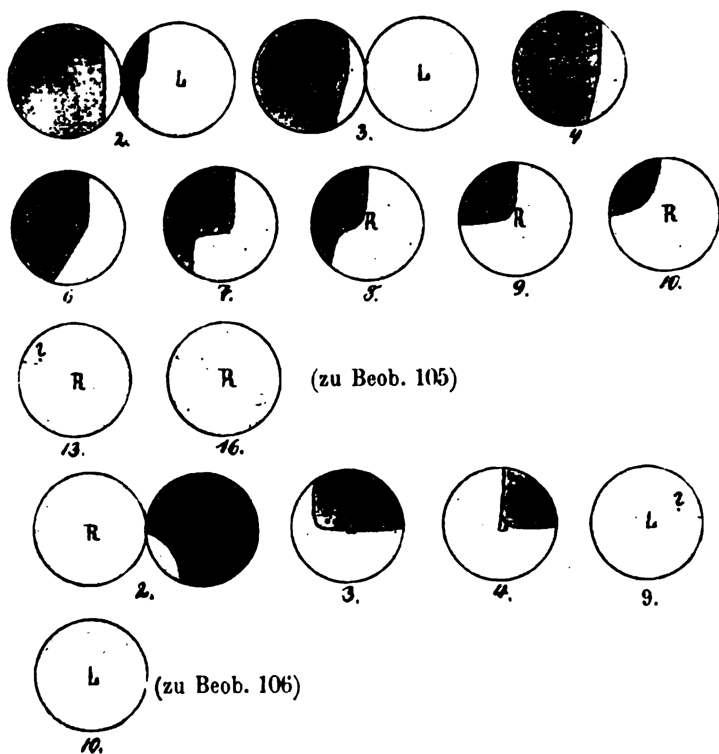


Fig. 173.



Fig. 174.

Narbenkappe sitzt dem lateralen Schenkel der II. Urwindung und dem absteigenden Schenkel der I. Urwindung auf und reicht vorn gerade bis an den hinteren Rand der III. Urwindung. Der hintere Rand reicht bis dicht an den hinteren Pol, der mediale bleibt vorn 16 mm, hinten 15 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe zeigt keine

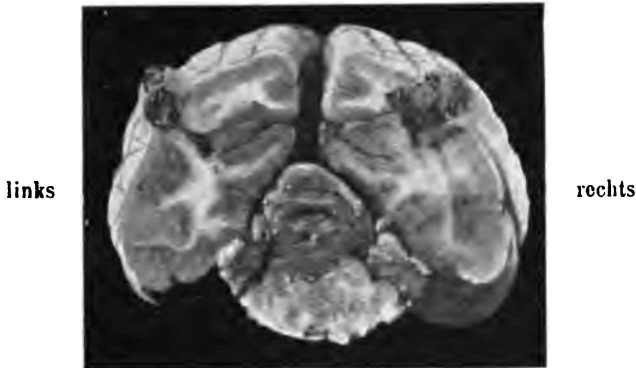


Fig. 175.

Veränderungen. 2. Durchschnitt 8 mm weiter nach hinten: Rinde in der Breite der Narbe zerstört, angrenzende Rinde abgeblasst. Von der Narbe aus erstreckt sich ein rötlicher Erweichungsstreifen ins Markweiss bis ins Grau des von gegenüber medialbasal einschneidenden Sulcus calloso-marginalis.

Die Ausschaltung nahm das laterale Drittel der Sehsphäre ein. Die Sehstörung hätte also auf dem linken Auge den nasalen Streifen dauernd und auf dem rechten Auge höchstens den medialsten Gesichtsfeldantheil betreffen dürfen. Thatsächlich war sie auf dem linken Auge nur am 2. Tage vorhanden, während sie auf dem rechten Auge als typische Hemianopsie verlief.

Beobachtung 106.

Derselbe Hund von Beobachtung 105 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung eines lateralen Streifens rechts auf sagittal 20,5 mm, frontal vorn 6 mm, frontal hinten 8 mm. Der laterale Rand der Lücke ist vorn 20 mm, hinten 23 mm von der Mittellinie und der hintere Rand 1—2 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation ca. 7 mm tief. Die Rinde drängt sich von medial in die Lücke hinein.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Fehlt auf dem rechten Auge vom 2. Tage bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich. Auf dem linken Auge am 2. Tage Blindheit bis auf eine schmale Zone im unteren inneren Quadranten, am 3. Tage

oberhalb des Aequators mit Ausnahme eines nasalen Streifens; vom 4.—8. Tage im oberen lateralen Quadranten, am 9. Tage dort unsicher, vom 10. Tage bis zum Schluss der Beobachtung (28 Tage) keine Sehstörung mehr, auch nicht beim Stossversuch und beim Fleischsuchen. Gegen Licht: Fehlt auf dem rechten Auge überhaupt. Auf dem linken Auge Reaction am 2. und 3. Tage



Fig. 176.

nur nasal vorhanden; von da an auf dem ganzen Gesichtsfelde in Gestalt von starkem Scheuen.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage beiderseits, vom 3.—11. Tage nur links, dann bis zum Schluss der Beobachtung gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

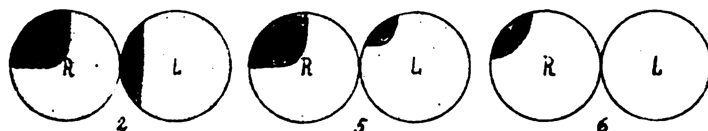
Getödtet nach 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die Narbenkappe sitzt breit der II. Urwindung und dem absteigenden Schenkel der I. Urwindung auf. Sie misst sagittal 20 mm, frontal in der Mitte 10 mm, läuft aber vorn und hinten spitz aus. Sie reicht hinten bis dicht an den hier strahlig eingezogenen hinteren Pol und bleibt vorn 3 mm von der Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Der mediale Rand bleibt vorn 17 mm, in der Mitte 10 mm und hinten 9 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt am vorderen Rand der Narbe: Die lateralste Kante der II. Urwindung zeigt einen sich bis ins Mark fortsetzenden feinsten Erweichungsstreifen. 2. Durchschnitt 8 mm weiter nach hinten: Die Rinde ist in der ganzen Breite der Narbe zerstört und von dort erstreckt sich ein fast quadratischer breiter Zapfen von rötlich durchsetzter Narbenmasse quer durch das Markweiss bis fast an das gegenüberliegende Grau der medialen Fläche heran.

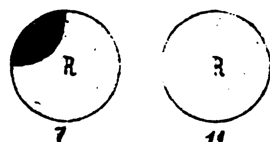
Die Ausschaltung betraf das laterale Drittel, wenn auch im vordersten und hintersten Abschnitt nicht gänzlich, dafür war die mediale Nachbarschaft der mittleren Partie incl. eines Theiles der Stelle A_1 zerstört. Der nasale Streifen rechts, der zum grösseren Theil hätte ausfallen sollen, war gänzlich frei, links betraf die Sehstörung vornehmlich die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, was sich allenfalls mit der Lehre Munk's vereinigen liess, sie war aber bereits am 10. Tage verschwunden.

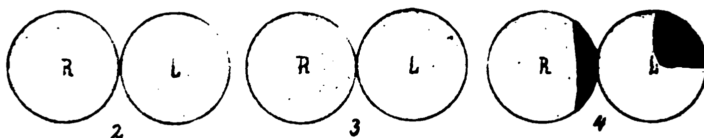
Beobachtung 107.

Schädellücke links lateral parallel der Mittellinie, sagittal 24 mm, frontal vorn 7 mm, frontal hinten 12 mm. Der Trepan rutscht bei Durchbohrung des sehr dünnen Schädels etwas aus und dringt soeben in die Schädelhöhle ein. Die Dura wird deshalb nicht eröffnet, sondern der Versuch abgebrochen und die Wunde aseptisch geschlossen. Wiedereröffnung der Wunde 4 Tage später, nachdem sich inzwischen keinerlei Störungen gezeigt haben. Die Dura zeigt sich innerhalb der Knochenlücke verdickt und mit Auflagerungen bedeckt. Die



(zu Beob. 107.)





(zu Beob. 108.)

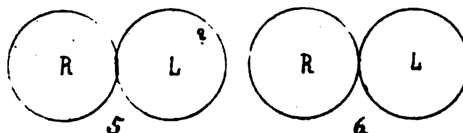


Fig. 177.

Hirnoberfläche wird in einer Breite von 7 mm freigelegt und auf 7 mm Tiefe nach Umschneidung mit dem Messer incl. des hinteren Pols herausgehoben.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Schmaler nasaler Streifen bis

zum 4. Tage, am 5. Tage nur noch oben medial ein blinder Fleck, am 6. Tage keine Sehstörung mehr. Rechts: Bis zum 5. Tage deutlich der obere temporale Quadrant, am 6. Tage anscheinend etwas weniger als dieser, am 7. Tage wieder annähernd der ganze Quadrant reactionslos, am 9. Tage lässt sich die gleiche Sehstörung nur in der Schwebe, aber nicht mehr auf dem Schoosse



Fig. 178.



Fig. 179.

nachweisen; am 11. Tage fehlt sie gänzlich. Gegen Licht: Vom 2.—5. Tage Reaction beiderseits fehlend, vom 5.—7. Tage links wenig vorhanden, rechts fehlend; vom 7.—11. Tage rechts medial, links über dem ganzen Gesichtsfeld vorhanden, dann beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 10. Tage, am 11. Tage abgeschwächt vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 5 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Narbe misst sagittal 17 mm, frontal in der Mitte 8 mm und verjüngt sich nach vorn und hinten etwas. Sie sitzt der II. Urwindung und dem absteigenden Schenkel der I. Urwindung auf und reicht mit ihrer vordersten lateralen Kante gerade bis an den hinteren Rand der III. Urwindung. Der hinterste Rand der Narbe reicht bis an den hinteren Pol, der mediale Rand bleibt vorn 16 mm, hinten 14 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe: Rinde und Mark intact. 2. Durchschnitt 6 mm hinter dem vorderen Rand der Narbe: Die Rinde ist in der Breite der Narbe völlig zerstört. Von der Narbe geht ein röthlicher Erweichungsstreifen basal-medialwärts mehrere Millimeter in das Markweiss hinein.

Nach der Ausschaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre hätte Rindenblindheit des gleichseitigen Gesichtsfeldantheiles und allenfalls noch eine Sehstörung des medialsten Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheiles eintreten sollen. Während nun der Letztere ganz frei blieb, wurde eine bis zum 11. Tage dauernde Sehstörung des lateralen oberen Quadranten, welcher seinerseits hätte frei bleiben sollen, beobachtet. Der nasale Streifen der gleichen Seite war nur vom 2. bis 4. Tage blind, am 5. Tage bestand nur noch ein kleiner blinder Fleck in der oberen Ecke dieses Streifens, der am 6. Tage gleichfalls verschwunden war.

Beobachtung 108.

Derselbe Hund von Beobachtung 107 (vergl. dort die Figuren). Schädellücke rechts lateral parallel der Mittellinie sagittal 24 mm, frontal 7 mm. Umschneidung der freiliegenden Rinde mit dem Messer ca. 7 mm tief und Heraushebung mit dem Präparatenheber.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage keine Sehstörung nachweisbar, am 4. Tage und nur an diesem besteht rechts ein schmaler nasaler nicht sehender Streifen und links eine den oberen temporalen Quadranten einnehmende Sehstörung. Am 5. Tage ist die Reaction an letzterer Stelle unsicher, am 6. Tage normal. Gegen Licht besteht von Anfang bis Ende der Beobachtung eine intensive, gegen rechts nicht abgeschwächte Reaction.

Optische Reflexe: Verhalten sich rechts bis zum Schluss der Beobachtung ebenso wie sie aus der Beobachtung 107 übernommen waren, d. h. gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend. Links: Am 2. und 3. Tage unverändert, fehlen am 4. Tage, sind am 5. Tage nur angedeutet, dann wieder normal vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die eigentliche Narbenkappe misst 15 mm sagittal, 7 mm frontal. Sie sitzt im Wesentlichen dem lateralen Schenkel und hinten auch etwas dem medialen Schenkel der II. Urwindung auf und reicht vorn bis gerade an den hinteren Rand der III. Urwindung. Der hintere Rand der Narbenkappe schliesst mit dem vorderen Rande des absteigenden Schenkels der I. Urwindung ab und bleibt so 9 mm von dem hinteren Pol entfernt. Dieser Rindentheil ist aber in der Breite der Narbenkappe grob zerklüftet oder



Fig. 180.

oberflächlich bis zum Pol zerstört. Der vordere Rand der Narbe bleibt circa 2,5 mm von einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt, der mediale Rand der Zerstörung bleibt vorn 17 mm, hinten 12 mm von der Medianspalte entfernt. 1. Durchschnitt 3 mm hinter dem vorderen Rand der Narbe: Die lateralste Kante der II. und die medialste der III. Urwindung sind zerstört und von der Narbenkappe gehen Erweichungsstreifen einige Millimeter weit in das Mark der II. und III. Urwindung hinein. 2. Durchschnitt 4 mm weiter nach hinten: Die Rinde unter der Narbenkappe, insoweit sie nicht fehlt, ist abgeblasst; von der Mitte derselben geht ein rother Erweichungsstreifen im Mark der II. Urwindung 7 mm basal-medialwärts, eine kleine Höhle bildend.

Nach der Ausschaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre hätte Rindenblindheit des gleichseitigen Gesichtsfeldantheiles und allenfalls noch eine Sehstörung des medialsten Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheiles eintreten sollen. Thatsächlich bestand nichts von alledem. Vielmehr war eine deutliche Sehstörung überhaupt nur am 4. Tage und zwar in Gestalt eines nasalen Streifens des gleichseitigen und eines Scotomes des oberen lateralen Quadranten des gegenseitigen Auges nachweisbar.

Beobachtung 109.

Kleiner Hund; Aufdeckung links hinten auf 20 mm sagittal, 7 mm frontal. Der laterale Rand der Lücke bleibt vorn und hinten 25 mm von der Mediallinie entfernt, während der hintere Rand dicht an der Lambdanaht liegt. Excision 7 mm tief in der ganzen Ausdehnung der freigelegten Rinde.

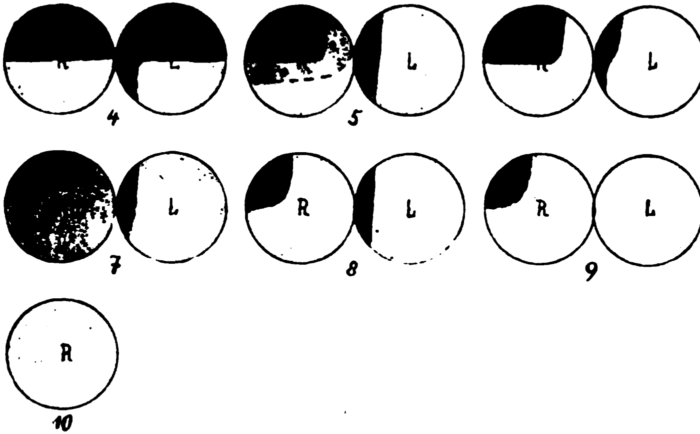


Fig. 181.



Fig. 182.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage wegen mangelnder Reaction nicht, am 3. Tage nur insoweit zu untersuchen, als sich feststellen lässt, dass beiderseits oberhalb des Aequators eine hochgradige Sehstörung besteht, die wahrscheinlich die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnimmt. Ausserdem besteht

links auch unterhalb ein nasaler Streifen. 4. Tag: Hund reagirt an diesem Tage sehr scharf. Rechts die ganze obere Gesichtsfeldhälfte mit dem Aequator abschneidend blind, links ausserdem noch ein breiter nasaler Streifen unterhalb des Aequators. Am 5. Tage auf dem Schoosse fehlt rechts der obere Theil des Gesichtsfeldes mit Ausnahme eines breiten nasalen Streifens; links erscheint ein breiter nasaler Streifen blind. In der Schwebe schliesst sich rechts an die nichtsehende Partie noch eine ziemlich breite Grenzzone an, in der der Hund zwar aufmerkt und fixirt, aber nur träge zuschnappt. Am 6. Tage rechts nur insofern verändert, als er auf der gestern träge reagirenden nasalen Partie heute hastig zuschnappt; links ist die amblyopische Partie, namentlich unten

links  rechts

Fig. 183.

schmaler und undeutlicher geworden. Am 7. Tage hat die Sehstörung nach unten medial etwas abgenommen, es befindet sich hier eine unsichere Zone; links noch ein nasaler Streifen, der aber nicht ganz deutlich abzugrenzen ist. Am 8. Tage ist rechts noch eine Sehstörung nachzuweisen, die nicht ganz dem oberen äusseren Quadranten entspricht; links nasaler Streifen. Am 9. Tage hat sich die blinde laterale Partie etwas aufgehellt, der Hund sieht hier offenbar nur undeutlich; links keine Sehstörung. Vom 10. Tage an beiderseits keine Sehstörung mehr.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 5. Tage. Vom 6. bis 10. Tage gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand garnicht vorhanden. Von da an bis zum 28. Tage (Schluss der Beobachtung) auch gegen schmale Hand allmählich wiederkehrend, aber gegen beide Arten der Reizung abgeschwächt.

Nasenlidreflex nur am 4. Tage rechts abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 5 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation, die in Vereiterung auslief, ausgeführt worden war.

Section: Auf der rechten (2. Operationsseite) Seite grosse subcutane Eiterhöhle. Operationslücke durch Blutgerinnsel geschlossen. Häute normal. Die Auflagerung sitzt auf der I. und II. Urwindung und reicht vom hinteren

Pol bis eben in die Spitze des oberen Bogens der III. Urwindung hinein. Sie misst sagittal 21 mm, an ihrer breitesten Stelle frontal 9 mm und verjüngt sich in ihrem vorderen Theile. Mit ihrem medialen Rande bleibt sie vorn 16 mm, hinten 10 mm von der Medianlinie entfernt, von der stark eingezogenen hintersten medialen Ecke aber nur 7 mm. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die dorsale Rinde der II. Urwindung fehlt in der Breite der Narbenkappe, von der sich im Markweiss ein gelbröthlich gefärbter, narbiger Streifen basal-medialwärts erstreckt. 2. Durchschnitt durch das vordere Drittel der Narbe: Die laterale Hälfte der II. Urwindung fehlt, von dort steigt ein Erweichungsstreifen bis nahe an den Rand des Ventrikels. Derselbe ist mit Eiter gefüllt und die Stammganglien sind zum grossen Theil erweicht.

Der Eingriff hatte das laterale Drittel, hinten aber die laterale Hälfte zerstört. Es hätte also Rindenblindheit des gleichseitigen Gesichtsfeldantheils und des medialen Streifens des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils in seiner oberen Partie eintreten müssen. Thatsächlich war der gleichseitige Gesichtsfeldantheil, jedoch nur bis incl. des 8. Tages blind; auf dem gegenseitigen Auge nahm die Sehstörung aber anfänglich die ganze obere Gesichtsfeldhälfte ein und hellte sich dann von innen nach aussen auf, sodass der mediale Streifen zuerst wieder frei war.

Beobachtung 110.

Aufdeckung des lateralen Drittels der Sehsphäre links auf sagittal 24 mm, frontal hinten 6,5 mm, frontal vorn 7,5 mm. Der mediale Rand der Lücke ist vorn 22 mm von der Mittellinie, hinten 24 mm von der Höhe der Prot. occ. ext. entfernt; der hintere Rand liegt dicht an der Lambdanaht. Umschneidung der freiliegenden Rinde mit dem Messer, Aushebung mit dem Präparatenheber.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage ein schmaler nasaler Streifen blind, an den folgenden Tagen bis zum 6. Tage ist jede Sehstörung mit voller Sicherheit auszuschliessen, mit der gleichen Sicherheit ist aber an diesem Tage der schmale nasale blinde Streifen nachzuweisen. Nachher bis zum Schluss der Beobachtung fehlt jedoch diese Sehstörung wieder gänzlich. Rechts: Am 2. Tage blind bis auf schmalen nasalen Streifen, auf dem er sieht, aber oft sehr unsicher projicirt. Am 3. Tage ist das Auge noch ganz blind bis auf einen schmalen nasalen Streifen, der sich unten lateralwärts halbmondförmig fortsetzt. Am 4. Tage hat sich der sehende Streifen allgemein, besonders aber unten lateral erweitert; am 5. Tage hat sich das Gesichtsfeld in den gleichen Richtungen weiter vergrössert, doch reicht das Scotom noch sowohl über den Meridian als über den Aequator hinaus. Am 6. und 7. Tage erreicht die Sehstörung nach unten eben den Aequator, während sie medial noch etwas über den Meridian hinausreicht. Die Sehstörung bleibt so bis zum 50. Tage, an dem sie nur noch den oberen äusseren Quadranten einnimmt,

um sich dann bis zum Schluss der Beobachtung (84. Tag) bald etwas grösser, bald etwas kleiner, immer innerhalb der Grenzen des oberen äusseren Qua-

(zu Beob. 110.)

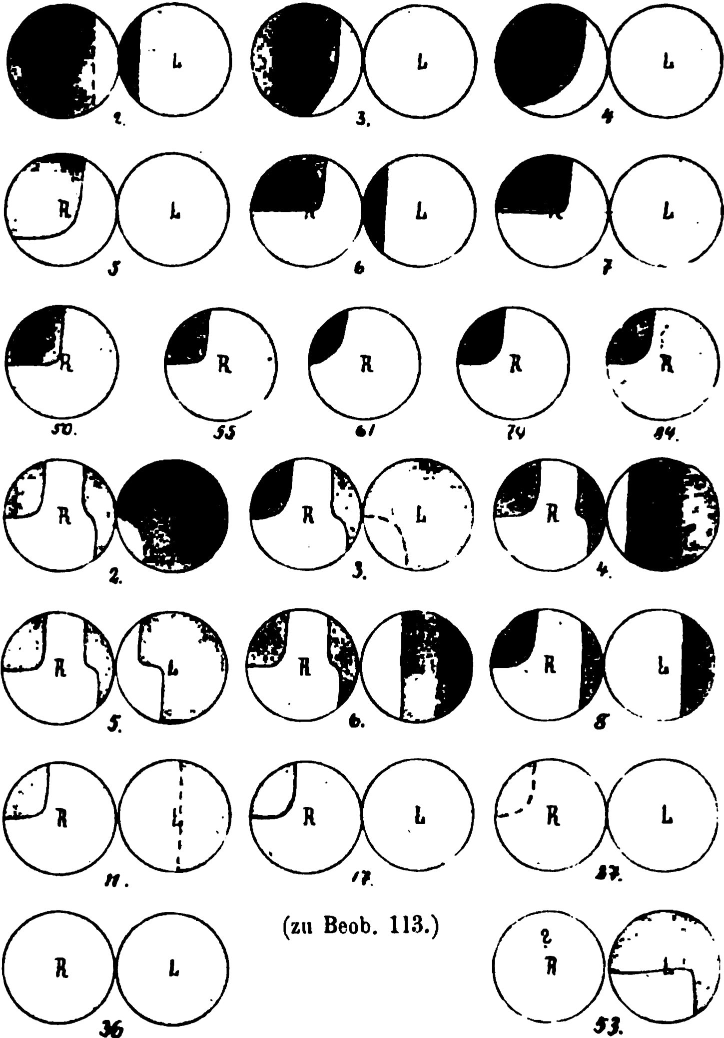


Fig. 184.

dranten zu präsentiren. Gegen Licht: Genau entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, doch gab es einige Tage während der 2. Hälfte der Beob-

achtung, an denen der sonst sehr lebhaft reagirende Hund auf beiden Seiten garnicht reagirte.

Optische Reflexe: Fehlen rechts gänzlich bis zum 8. Tage; von diesem Tage an kehrten sie allmählich wieder, zeigten aber bis zum Schluss

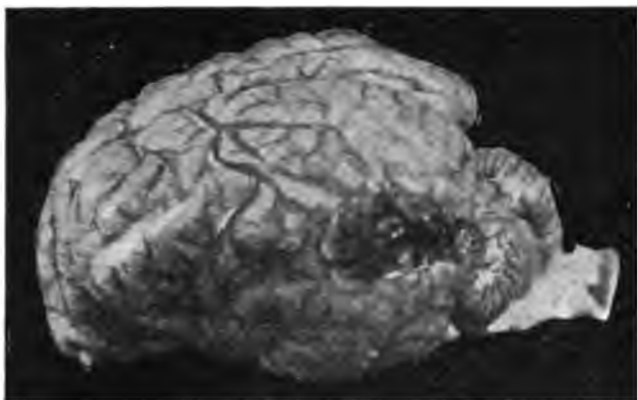


Fig. 185.

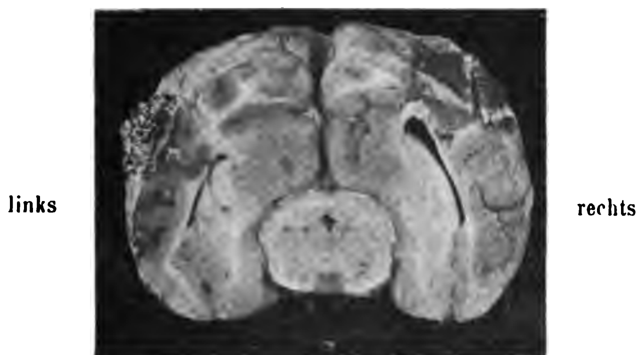


Fig. 186.

der Beobachtung insofern eine Abschwächung, als sie auch dann noch gegen schmale Hand gänzlich fehlten.

Nasenlidreflex: Abgeschwächt mindestens bis zum 3. Tage, dann fehlen Notizen bis zum 13. Tage, wo keine Differenz mehr bestand.

Gestorben nach $4^1/_2$ Monaten an Krämpfen, wegen derer Beobachtung 113 einzusehen ist, nachdem inzwischen eine 2. Operation am rechten Occipitalhirn ausgeführt worden war.

Section: Pia beider Hemisphären sehr blutreich. Links medial von der

Narbe leicht krisselig, Dura an dieser Stelle ganz leicht adhärent. Die Auflagerung nimmt den absteigenden Bogen der I. und II. Urwindung und den hinteren Winkel des Gipfels der III. ein. Sie misst sagittal 20,5 mm, frontal 10 mm. Mit ihrem hinteren Rande reicht sie bis an den hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande bleibt sie hinten 15 mm, vorn 19 mm von der Medianspalte entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der ganzen Auflagerung; darunter erstreckt sich ein graubräunlicher Herd in Gestalt eines Pilzstieles bis an den Seitenventrikel.

Da knapp das laterale Drittel der linken Hemisphäre entfernt war, hätte die Sehstörung — dauernde Rindenblindheit — nur das gleichseitige Auge betreffen dürfen. Gerade dieses Auge zeigte aber eine kaum nennenswerthe Sehstörung nur am 2. und dann wieder ganz vorübergehend am 6. Tage, während das rechte Auge, welches hätte frei bleiben sollen, eine hochgradige und im oberen äusseren Quadranten ungewöhnlich lange fortbestehende Sehstörung von hemianopischem Charakter erkennen liess.

Beobachtung III.

Aufdeckung links hinten lateral auf 7 mm frontal, 23 mm sagittal. Der laterale Rand bleibt 26 mm von der Medianspalte, der vordere 26 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation des freiliegenden Rindenstückes mit vollständiger Zerstörung des noch unter dem hinteren Rande liegenden Hemisphärenpols in der Breite des Streifens auf $^3/_4$ cm Tiefe.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Nasaler Streifen bis zum 13. Tage. Vom 14.—18. Tage zweifelhaft, dann keine Sehstörung mehr. Rechts: Vom 2.—6. Tage totale Blindheit bis auf einen kleinen medialen unteren Kreisabschnitt; vom 7.—9. Tage typische Hemianopsie, von da an geht die Sehstörung von medial nach lateral allmählich zurück und zwar so, dass der untere Quadrant sich immer zuerst bessert. Am 25. Tage sieht nur noch ein oberer lateraler Kreisabschnitt nicht; vom 29. Tage an ist an dieser Stelle bald eine deutliche, bald eine undeutliche Sehstörung zu erkennen. Vom 58. Tage an besteht keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: Sehstörung in den ersten Tagen entsprechend der gegen Fleisch. Vom 10. Tage an reagirt der Hund schon weit aussen mit Scheuen, aber stets schwächer als medial bis zum 26. Tage, dann ist die Reaction beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Fehlen gänzlich bis zum 45. Tage, von diesem Tage an bis zum Schluss der Beobachtung allmählich zunehmend, abgeschwächt.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 4 Monaten, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 18 mm, frontal-hinten 8 mm, frontal-vorn 6,5 mm messende Auflagerung, welche nur locker mit der dar-

unterliegenden Substanz zusammenhängt, findet sich im lateralen Theil der Sehsphäre, genau entsprechend dem von Munk bezeichneten lateralen Drittel. Unter ihr befindet sich eine ziemlich tiefe Grube. Die Narbe reicht bis an den hinteren Pol, medial-hinten bleibt sie 17 mm, medial-vorn 20mm von der

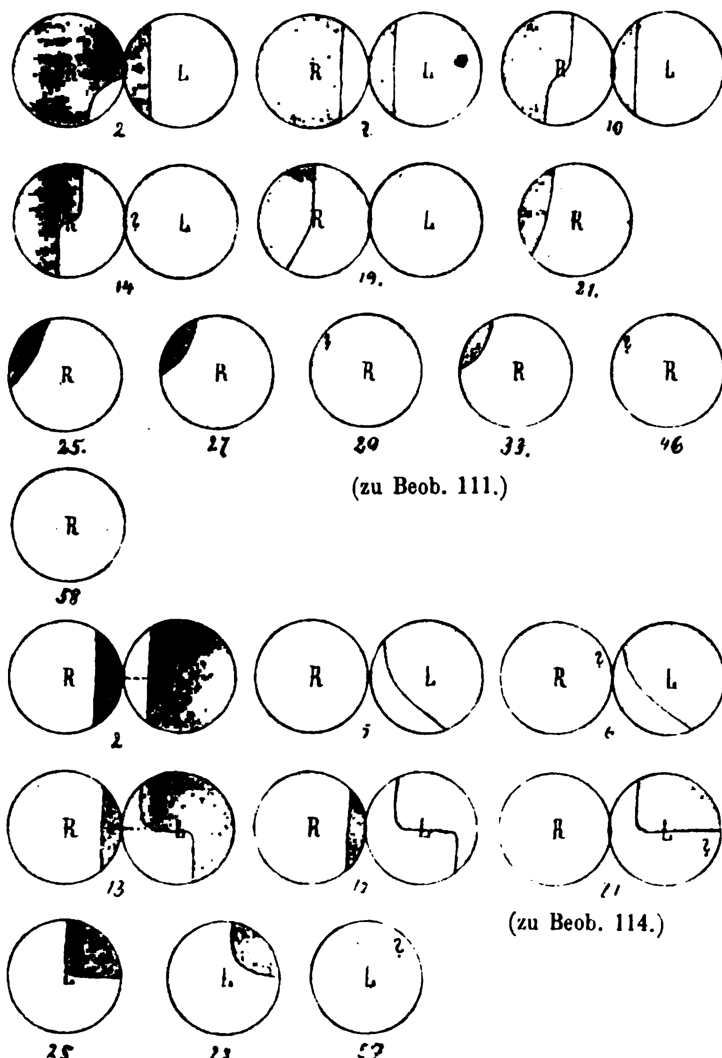


Fig. 187.

Medianspalte entfernt. Durchschnitt etwa durch die Mitte der Narbe: Die Rinde fehlt unter der Auflagerung gänzlich. Von da aus zieht sich ein breiter narbiger Spalt nach dem Ventrikel zu. Zwischen ihm und der Spitze des sehr

stark erweiterten Ventrikels findet sich ein kleinlinsengrosser graubrauner Erweichungsherd.

Die Operation hatte das laterale Drittel der Munk'schen Sehsphäre zerstört und war mit ihren Folgen bis an die Spitze des Seitenventrikels vorgedrungen. Der Rest der Hemisphäre erschien aber makroskopisch nicht geschädigt. Die Störung des Sehvermögens hätte



Fig. 188.



Fig. 189.

sich also auf den medialen Streifen des linken Gesichtsfeldes beschränken müssen, dieser aber hätte dauernd rindenblind sein müssen. Thatsächlich war er aber nur bis zum 13. Tage blind und vom 19. Tage an konnte hier überhaupt keine Sehstörung mehr nachgewiesen werden. Dagegen erschien das rechte Auge, welches hätte normal sein sollen, anfänglich fast maximal geschädigt und liess dann eine langanhaltende, in der Form der typischen Hemianopsie ablaufende Sehstörung erkennen.

Tabelle VIb.

Laterales Drittel.

	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
5	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Links. Lateraler Streifen im lateralen Schenkel der II. und dem absteigenden Bogen der I. Urwindung. Sagittal 20 mm, frontal 6 mm. 15—16 mm von der Mittellinie entfernt.	Links: Nur am 2. Tage. Rechts. Dauer ca. 15 Tage, typische Hemianopsie, von unten nasal nach oben temporal allmählich verschwindend.	Wie gegen Fleisch.	Fehlend bis zum 10. Tage, dann normal.	Während der ganzen Beobachtungszeit abgeschwächt.	Motilitätsstörungen bis zum 13. Tage.
6	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Lateraler Streifen im lateralen Schenkel der II. u. im absteigenden Schenkel der I. Urwindung. Sagittal 20 mm, frontal in der Mitte 10 mm, sich nach vorn und hinten verjüngend. 9 bis 17 mm von der Mittellinie entfernt.	Rechts gänzlich fehlend. Links: Dauer 9 Tage; am 2. Tage nur unterer nasaler Kreisabschnitt sehend, dann Sehstörung oberhalb des Aequators, von nasal nach temporal abnehmend.	Fehlt rechts; links nur am 2. u. 3. Tage nachweisbar.	Bis zum 11. Tage fehlend, dann abgeschwächt.	Ungestört.	—
07	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Links. Laterales Drittel der Sehsphäre, excl. vorderster Winkel. Sagittal 17 mm, frontal in der Mitte 8 mm, sich nach hinten und vorn verjüngend.	Links: Dauer 5 Tage; am 5. Tage nur noch oben medial. Rechts. Dauer 10 Tage; nur im oberen temporalen Quadranten, nach oben temporal verschwindend.	Vom 2.—5. Tage beiderseits vollständig, vom 5.—7. Tage links wenig, rechts gar keine Reaction, vom 7.—10. Tage rechts medial, links über dem ganzen Gesichtsfeld scheuend, dann normal.	Fehlen rechts bis zum 10. Tage, am 11. Tage abgeschwächt vorhanden.	Ungestört.	—

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
108	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Etwas mehr als das laterale Drittel der Sehsphäre, hinten vielleicht nicht ganz vollständig. Sagittal 15 mm, frontal 7 mm.	Nur am 4. Tage rechts nasal, links oben temporal.	Fehlt.	Links: Am 4. und 5. Tage fehlend, bzw. abgeschwächt, dann normal. Rechts: Wie vor der Operation.	Ungestört.	—
109	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Links. In der II. und im absteigenden Bogen der I. Urwindung. Sagittal 21 mm, frontal an der breitesten Stelle 9 mm. Mit dem medialen Rand vorn 16 mm, hinten 10 mm von der Mittellinie entfernt.	Links: Bis zum 4. Tage ganze obere Hälfte und medialer unterer Streifen, dann bis incl. 8. Tage nur medialer Streifen. Rechts: Bis zum 4. Tage ganze obere Gesichtsfeldhälfte, dann bis zum 9. Tage typisch abnehmend, obere temporale Hemianopsie.	—	Fehlen gänzlich bis zum 5. Tage, dann bis Schluss d. Beob (28. Tag) allmählich wiederkehrend.	Nur am 4. Tage rechts abgeschwächt.	Eiterung bei der 2. Operation.
110	Exstirpation.	Links. Laterales Drittel der Sehsphäre; sagittal 20,5 mm, frontal 10 mm. Mit dem medialen Rand 15—19 mm von der Medianspalte entfernt.	Links: Nur am 2. und 6. Tage nasaler Streifen. Rechts: Typische Hemianopsie, typisch zurückgehend, oben lateral in die Beob. 113 hineinreichend.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich bis zum 8. Tage, dann allmählich wiederkehrend, dauernd abgeschwächt.	Anfänglich abgeschwächt.	—
111	Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Laterales Drittel der Sehsphäre; sagittal 18 mm, frontal 6,5—8 mm.	Links: Dauer 17 Tage. Rechts: Langdauernde typisch verlaufende Hemianopsie. Dauer 57 Tage.	Dauer 26 Tage. Anfänglich wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 45. Tage, dann bis zum Schluss abgeschwächt.	Nur am 2. Tage abgeschwächt.	

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen: Die 7 Beobachtungen der 2. Reihe dieses Abschnittes haben das mit einander gemein, dass die bei ihnen vorgenom-

menen Eingriffe das laterale Drittel der Sehsphäre gänzlich, nur ausnahmsweise nicht total ausschalteten, während die Nachbarregionen nur verhältnissmässig wenig betheiligt waren. Es kam nun darauf an, ob wirklich der nasale Streifen des gleichseitigen Gesichtsfeldes gänzlich oder fast gänzlich rindenblind sein würde; wenn eine Sehstörung auf dem gegenseitigen Auge auftrat — was ja selbstverständlich auch bei Innehaltung der vorbezeichneten Grenzen nicht auszuschliessen war — so musste sie nach der Lehre Munk's wieder den medialsten Abschnitt des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils betreffen und musste verhältnissmässig unbedeutend sein.

Auf dem gleichnamigen Auge war gar keine Sehstörung vorhanden einmal bei der Beob. 106 (gegenseitiges Auge 8 Tage), an einem Tage einmal, Beob. 105 (gegenseitiges Auge 15 Tage), einmal, aber nicht am 2., sondern am 4. Tage, Beob. 108 (gegenseitiges Auge am 4. und 5. Tage), an 2 Tagen einmal, Beob. 110 und zwar am 2. und 6. Tage (gegenseitiges Auge ca. 4 Monate), an 4 Tagen einmal Beob. 107 (gegenseitiges Auge 9 Tage), an 7 Tagen einmal, Beob. 109 (gegenseitiges Auge 8 Tage), an 16 Tagen einmal Beob. 111 (gegenseitiges Auge 56 Tage).

Rindenblindheit des gleichnamigen Gesichtsfeldantheils wurde also in keinem einzigen dieser Fälle beobachtet. Dort, wo überhaupt eine Sehstörung zu beobachten war — in einem Falle fehlte sie gänzlich — dauerte sie ausnahmslos kürzere, meist sogar sehr viel kürzere Zeit als die des gegenüberliegenden Auges. Aber auch diese fehlte in einem Falle (Beob. 108) so gut wie gänzlich.

Bezüglich der Form des zu beobachtenden Scotoms ist zunächst hervorzuheben, dass dasselbe bei der Beob. 109 am 3. und 4. Tage insofern eine ganz ungewöhnliche Configuration zeigte, als es neben dem gewöhnlichen nasalen Streifen noch die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnahm. Gleichzeitig war aber auch auf dem gegenüberliegenden Auge die obere Hälfte des nasalen Streifens, die unbetheiligt hätte sein sollen, blind, während andererseits die untere Hälfte des lateralen Abschnittes, welche gewöhnlich blind zu sein pflegt, frei war. Im Uebrigen verhielt sich die Figur des Scotoms so, dass entweder nur das nasale Viertel oder nur dessen oberer Abschnitt oder dieser in etwas grösserer Ausdehnung blind war und dass das Scotom sich entweder plötzlich verlor oder sich von unten nach oben allmählich verkleinerte.

Während also die Sehstörung des gleichnamigen Auges, welche zur Rindenblindheit hätte führen sollen, von geringer Bedeutung war, wenn sie nicht etwa gänzlich oder so gut wie gänzlich fehlte, war die Seh-

störung des gegenüberliegenden Auges, welche von geringer Bedeutung hätte sein sollen, in der Regel — wenn auch nicht ausnahmslos — hochgradig, von verhältnissmässig langer Dauer, und gelegentlich verschwand sie sogar überhaupt nicht. Aber dort, wo sie überhaupt nicht verschwand, betraf sie ebenso wenig, wie in den anderen Fällen, wo sie wieder verschwand, ausschliesslich oder doch vorwiegend den vorerwähnten mittleren Streifen des Gesichtsfeldes, sondern sie verlief wiederum als typische temporale Hemianopsie mit vorwiegender Betheiligung des oberen temporalen Quadranten.

Vergleicht man auf den Querschnitten die durch diese Operationen gesetzten Zerstörungen, so ergiebt sich, dass dieselben mit verhältnissmässig sehr unbedeutenden Nebenverletzungen verlaufen sind. Die angegriffenen Windungsabschnitte sind in der Ausdehnung der Läsion gänzlich zerstört; unter ihnen erstrecken sich dann mehr oder minder compakte Erweichungsherde in die Tiefe, manchmal bis nahe an den Ventrikel, aber dies sind Vorkommnisse, welche bei jeder Exstirpation, auch bei solchen, die sich allein auf den Cortex beschränken, vorkommen und die deshalb immer mit in den Kauf genommen werden müssen. Es versteht sich von selbst, dass diesen Herden eine andere Bedeutung als den corticalen Herden beigemessen werden muss, wie ich selbst dies oft genug hervorgehoben habe, aber derartige Nebenverletzungen müssen bei den Versuchen Munk's gerade ebenso gut wie bei den meinigen vorgekommen sein. Es ist deshalb nicht angängig, meine abweichenden Resultate mit Bezug auf die Betheiligung des contralateralen Gesichtsfeldes auf sie zu beziehen. Ueberdies ist dies der nebensächliche Punkt. Gleichviel wie es sich mit der Betheiligung des anderen Auges verhalten mochte, immer hätte doch der gleichseitige nasale Streifen rindenblind sein müssen und dies traf eben nicht zu.

2. Die optischen Reflexe verhielten sich ebenso wie die Sehstörung bei der Beob. 108 — 2tägige Dauer der Störungen; bei den Beobb. 105, 109, 110 und 111 dauerte ihre totale Aufhebung kürzere Zeit als die Sehstörung, indessen functionirte die Stelle des deutlichen Sehens und deren nasale untere Nachbarschaft bei allen diesen Beobachtungen zum Theil schon ziemlich lange wieder, als die ersten Zeichen der Reflexthätigkeit sich wieder einstellten, nur bei der Beob. 109 war gerade um diese Zeit eine Unsicherheit des Sehens an jener Stelle wahrzunehmen. Andererseits dauerte die Abschwächung der Reflexe bei allen diesen Beobachtungen, mit Ausnahme der Beob. 105, bei der eine Entscheidung ausstand, nicht nur über das Ende der Sehstörung, sondern auch über das Ende der Beobachtung hinaus. Bei der Beob. 110 lief, wie gesagt, auch die Sehstörung nicht gänzlich ab.

Zu erwähnen bleibt noch, dass der Hund der Beob. 105 längere Zeit eine Motilitätsstörung in der einen Vorderpfote und zwar ohne entsprechende Sensibilitätsstörung erkennen liess.

β. Laterale Hälfte.

Beobachtung 112.

Aufdeckung über der lateralen Hälfte der linken Sehsphäre auf sagittal 22 mm, frontal 12 mm. Der hintere Rand der Lücke bleibt ca. 3 mm von der Lambdanaht, ihr lateraler Rand 27 mm von der Mittellinie entfernt. In der Lücke steht eben noch der obere hintere Winkel der III. Urwindung an. Ex-

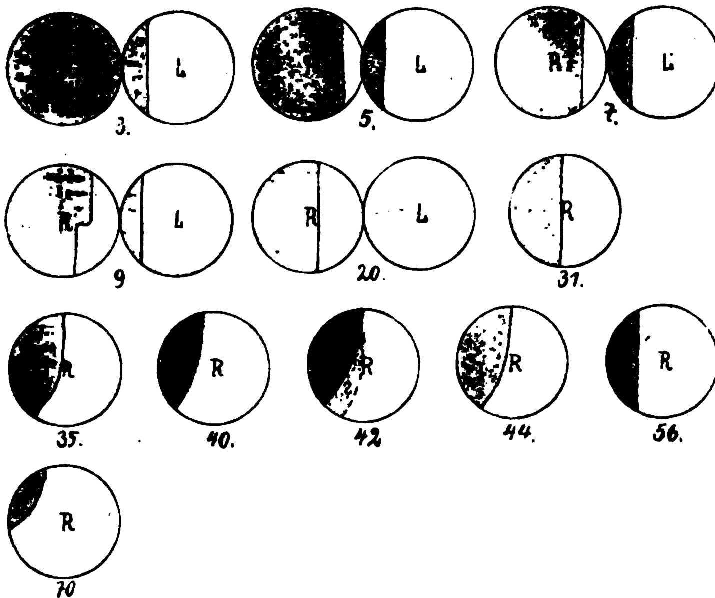


Fig. 190.

stirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief mit völliger Zerstörung des hinteren Pols in der Breite der Lücke.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Auf dem linken Auge war ein nasaler blinder Streifen bis zum 18. Tage nachweisbar; an diesem Tage war es unsicher, ob dort noch eine Sehstörung bestand; am 20. Tage bestand keine Sehstörung mehr. Rechts war der Hund bis zum 5. Tage ganz blind. An diesem Tage fixirte er auf einem nasalen Streifen Fleisch, ohne es aber zu ergreifen. Am 7. und 8. Tage sieht er auf diesem Streifen deutlich, am 9. Tage ist die Sehstörung vornehmlich unten etwas zurückgegangen. So bleibt es bis zum 20. Tage. An diesem Tage nimmt die Sehstörung nur etwas mehr als

die laterale Hälfte des Gesichtsfeldes ein, bleibt so bis zum 31. Tage, wo sie sich auf die laterale Gesichtsfeldhälfte beschränkt. Vom 35. Tage an beginnt die Sehstörung unten medial abzunehmen, zeigt jedoch am 42. Tage wieder eine Verschlimmerung, derart, dass der Hund in einer medialen Grenzzone unsicher reagirt. So bleibt es mit allmählicher Besserung bis zum 56. Tage,



Fig. 191.



Fig. 192.

an welchem Tage noch das laterale Drittel blind ist. Noch am 72. Tage (Schluss der Beobachtung) ist ein blinder Kreisabschnitt im oberen äusseren Quadranten nachweisbar. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch, vom 31. Tage ab beiderseits gleich scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen vollständig bis zum 70. Tage, an welchem sie gegen flache Hand abgeschwächt nachweisbar sind.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 11 Wochen, nachdem eine 2. symmetrische Operation, an der der Hund zu Grunde ging, ausgeführt worden war.

Section: Linke Hemisphäre: Häute normal. Die Auflagerung nimmt vornehmlich die II., ferner den absteigenden Schenkel der I. Urwindung ein und schneidet mit der vorderen Ecke einen dreieckigen Zipfel aus dem hinteren Theil des Bogens der III. Urwindung ab. Der hintere mediale Theil der I. Urwindung ist in einer Länge von sagittal 21 mm sehr stark eingezogen, sodass der Oberwurm fast gänzlich freiliegt. Der durch die Einziehung entstandene Defect ist ausgefüllt von einer derben, mit der Falx, aber nicht mit der Pia des Gehirns verwachsenen Narbenmasse. Die Auflagerung misst sagittal 27 mm, frontal in der Mitte 14 mm, frontal vorn 13 mm, frontal hinten 11,5 mm. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde der II. Urwindung und die darunterliegende Marksubstanz fehlen völlig. In den Defect sind die benachbarten Rindenbezirke, besonders der Bezirk der I. Urwindung, der medialen Fläche der Hemisphäre und der Sulcus calloso-marginalis hineingezogen und in ihrer Configuration völlig verzogen. Diese Rindenpartien sind deutlich abgeblasst, theilweise dicht an der Narbe kaum vom Markweiss zu unterscheiden. Von der Narbenkappe geht zwischen den in den Defect hineingezogenen Nachbargebieten hindurch ein feiner röthlicher Erweichungsstreifen bis zur Wand des Ventrikels.

Die colossale Zerstörung hatte die laterale Hälfte der Sehsphäre sicherlich gänzlich ausgeschaltet. Der Hund hätte also auf dem nasalen Streifen seines linken Gesichtsfeldes und ebenso auf dem medialsten, der linken Hemisphäre entsprechenden Streifen des rechten Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein sollen. Von allem war das Gegentheil der Fall. Zwar liess er auf dem linken Auge anfänglich den gewöhnlichen nasalen Ausfall deutlich erkennen. Dieser war aber bereits am 20. Tage gänzlich verschwunden. Ebenso verhielt sich die Sehstörung des rechten Auges ganz analog den bei anders localisirten Läsionen zu beobachtenden Sehstörungen. Schliesslich war nicht jener medialste Streifen, sondern ein lateralster oberer Kreisabschnitt „rindenblind“.

Beobachtung 113.

Derselbe Hund von Beobachtung 110 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung der ganzen lateralen Hälfte der Sehsphäre rechts auf sagittal 24 mm, frontal $12^3/_4$ mm, genau rechteckig. Medialer Rand vorn 15 mm, hinten 16 mm von der Mittellinie, hinterer Rand einige Millimeter von der Lambdanaht entfernt. Soweit zu beurtheilen, liegt eine Ecke von der III. Urwindung und die II. Urwindung noch bis einige Millimeter medial von dem Sulcus, der sie hälftet, frei. Die freiliegende Rinde wird ca. 3 mm tief umschnitten und flach mit dem Präparatenheber abgetragen, wobei auch der gerade noch unter dem hinteren Knochenrande liegende Pol der Hemisphäre möglichst gründlich zerstört wird.

Motilitätsstörungen; Hängt bis zum 5. Tage, abnehmend, links gestreckter als rechts; beim Begreifen links reactionslos, vom 6. Tage an nicht mehr. Während der gleichen Periode dreht der Hund viel nach rechts, ohne in seinen Bewegungen nach links behindert zu sein. 53. Tag: Der Hund war mehrmals vom Stuhl, auf den er immerfort hinaufsprang, heruntergeworfen worden; bekommt plötzlich einen doppelseitigen Facialiskrampf. 54. Tag: Die Krämpfe haben sich oft wiederholt. An diesem Tage besonders rechtsseitige



Fig. 193.

Facialiskrämpfe mit Betheiligung der Kau-, Nacken-, Hals- und Schlundmusculatur. Speicheln. 1,5 Chloral per Klysma. 56. Tag: Anhalten der Krämpfe. Einmal ein allgemeiner epileptischer Krampfanfall; hinterher eigenthümlich verwirrt, ängstlich verstörter Gesichtsausdruck; halluzinirt offenbar; sucht bei der klinischen Demonstration die Wände hinaufzulaufen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Die alte Sehstörung besteht im oberen äusseren Quadranten bis zum 24. Tage so gut wie unverändert fort, um am 27. Tage undeutliche Grenzen zu bekommen und bis zum 36. Tage gänzlich zu verschwinden. Die von der neuen Operation herrührende Sehstörung dauert bis zum 8. Tage; sie erscheint bis zu diesem Tage in Gestalt eines oberhalb des Aequators ziemlich breiten, unterhalb sich zuspitzenden medialen Streifens; an diesem Tage ist nur noch ein einfacher medialer Streifen nachweisbar. Links: Auf dem Boden findet er am 2. Tage Fleisch nur, wenn es rechts seitlich von ihm liegt. In der Schwebe: Am 2. Tage nimmt die Sehstörung das ganze Gesichtsfeld ein, doch ist medial unten die Blindheit nicht total, Hund schnuppert hier sofort, projicirt auch richtig. Am 3. Tage hat sich die vorbezeichnete untere nasale Stelle vielleicht noch etwas vergrössert, doch besteht auch da immer noch eine Sehstörung. Am 4. Tage schmaler nasaler sehender Streifen, am 5. Tage hat sich die Sehstörung bereits erheblich aufgehellt, völlig sehend erscheint aber nur ein schmaler nasaler,

sich unterhalb des Aequators fast bis zum Meridian verbreiternder Streifen. Am 6. Tage scheint nur noch ein breiter lateraler Streifen blind, an diesen schliesst sich eine unsichere, medial bis über den Meridian hinausreichende Zone. Am 8. Tage nur noch ein breiter lateraler Streifen; vom 9.—15. Tage besteht keine Blindheit mehr, doch reagirt er über der ganzen lateralen Partie weniger prompt und vielfach unsicher tastend und ungenau localisirend. Dieser Zustand verblasst allmählich, sodass er am 17. Tage gänzlich verschwunden ist. Von da an bis zum Eintritt der Krämpfe keine Sehstörung mehr. 53. Tag: Der Hund, der während der Untersuchung der anderen noch ganz munter ist, wird plötzlich scheu und sieht links am Auge vorbeigeworfenes Fleisch nicht (war mehrmals vom Stuhl, auf den er immerfort hinaufsprang, heruntergeworfen worden). Bei der Untersuchung ergiebt sich links eine Sehstörung, die die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnimmt und unten einen schmalen lateralen Streifen. Während der Untersuchung in der Schwebe tritt plötzlich ein doppelseitiger Facialiskrampf auf. Gegen Licht: Entspricht bis zum 10. Tage der Sehstörung gegen Fleisch; von diesem Tage an scheut der Hund schon weit aussen.

Optische Reflexe: Fehlen am 2. Tage beiderseits, dann nur links bis zum 14. Tage, wo sie gegen flache Hand vorhanden sind; vom 17. Tage an sind sie auch gegen schmale Hand nachweisbar.

Nasenlidreflex: Fehlt gänzlich am 2. Tage und ist dann noch einige Tage abgeschwächt.

Gestorben nach ca. 8 Wochen.

Section: Pia beider Hemisphären sehr blutreich. Die Auflagerung nimmt die lateralen zwei Drittel des Occipitallappens ein. Sie misst sagittal 24 mm, frontal-vorn 13,5 mm, frontal-hinten 9,5 mm. Mit ihrem medialen Rande reicht sie bis in den lateralen Rand der I. Urwindung hinein und bleibt von der Medianlinie vorn 11,5 mm, nicht ganz hinten 10 mm entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Rinde und Mark fehlen fast im ganzen Gebiete der Auflagerung überhaupt, fast im ganzen dorsalen Gebiete fehlt das Mark gänzlich und ist durch einen bräunlichen gallertigen Herd ersetzt. Nur innerhalb der lateralen Grenze der Auflagerung ist ein schmaler und innerhalb der I. Urwindung ein etwas breiterer Markzug erhalten.

Ein Durchschnitt durch das Orbiculariscentrum zeigt keine makroskopischen Anomalien.

Durch die vorangegangene linksseitige Operation hätte dauernde Rindenblindheit des nasalen Streifens des linken Gesichtsfeldes und durch die darauffolgende rechtsseitige Operation dauernde Rindenblindheit des anschliessenden medialen Streifens gesetzt werden sollen, sodass der Hund nunmehr auf der ganzen medialen Hälfte seines linken Gesichtsfeldes dauernd rindenblind hätte sein müssen; ausserdem musste er noch auf dem nasalen Streifen seines rechten Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein.

Thatsächlich traf aber nichts dergleichen zu, ausser dass der

gleichseitige mediale Streifen wie gewöhnlich vorübergehend, nicht dauernd blind war. Schon am 2. Tage sah der Hund auf dem linken Auge medial etwas und die Sehstörung hellte sich alsdann in der gewöhnlichen Weise von innen nach aussen auf, sodass wieder der obere äussere Quadrant noch zuletzt geschädigt blieb.

Beobachtung 114.

Derselbe Hund von Beobachtung 111 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten lateral auf 22 mm sagittal, 16 mm frontal. Der hintere Rand bleibt ca. 3—4 mm von der Lambdanaht, der mediale vorn 15 mm, hinten 16 mm von der Mittellinie entfernt. Die freiliegende Rinde (lateraler Rand des medialen Schenkels, sowie lateraler Schenkel der II. Urwindung und Winkel der III. Urwindung) wird flach ca. 3 mm tief abgetragen mit möglichst ausgiebiger Zerstörung des hinteren Pols.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: In Gestalt einer nasalen Hemianopsie bis zum 20. Tage, jedoch so, dass diese bereits am 5. Tage ver-

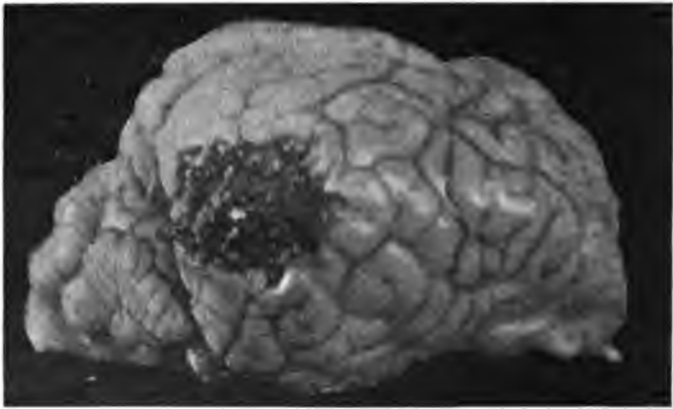


Fig. 194.

schwunden schien, während vom 6.—12. Tage der obere Theil des nasalen Streifens unsicher appercipirte und dieser dann vom 13.—20. Tage wieder in seiner ganzen Ausdehnung nachweisbar war. Links: Vom 2.—4. Tage blind bis auf schmalen nasalen Streifen, der oben noch unsicher ist, vom 5.—8. Tage sehende Partie nach unten lateral verbreitert. Vom 9.—12. Tage: Die medialste Partie oberhalb des Aequators ist immer noch nicht ganz frei, der Hund greift hier nicht immer und wenig prompt zu. Am 10. Tage schnappt er über den Partien, über denen er auf Fleisch reagirt, auch stets mehrmals nach Watte, dann beachtet er sie nicht mehr. Am 13. Tage ist die Sehstörung zurückgegangen; medialer Streifen oberhalb des Aequators noch unsicher.

Unterer medialer Quadrant frei bis über den verticalen Meridian hinaus, sodass jetzt die früher blinde Stelle des deutlichen Sehens functionstüchtig ist. Vom 15.—21. Tage: Medialer sehender Streifen oberhalb des Aequators noch schmal, aber ganz frei. Unterhalb reicht die sehende Partie bis weit lateral, doch bleibt immer noch ein blinder lateraler Streifen. Vom 21.—25. Tage ist die Sehstörung nur noch oberhalb des Aequators nachzuweisen, während unterhalb nur noch ein lateraler Streifen unsicher ist. Vom 27.—38. Tage ist daselbst noch ein grösserer Sector blind, in dessen Areal noch bis zum Schluss der Beobachtung Unsicherheit besteht. Gegen Licht: Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch; auf den gegen Fleisch reagirenden Theilen stark scheuend.

Optische Reflexe: Fehlen links bis zum Schluss der Beobachtung gänzlich, auf dem rechten Auge sind sie von der 1. Operation her auch zu dieser Zeit noch abgeschwächt.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 9 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt auf dem absteigenden Schenkel der I. und II. Urwindung und greift lateral noch etwas auf die III. Urwindung über. Sie misst sagittal und frontal je 14 mm, reicht hinten bis zum hinteren Pol und bleibt von der Mittellinie vorn 22 mm, in der Mitte 15 mm entfernt. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Bei der Anlegung des Querschnittes ist die sehr derbe Auflagerung mit der darunter befindlichen Narbe herausgebrochen. Dabei zeigt sich, dass die Narbe bis an die Wand des ausserordentlich stark erweiterten Seitenventrikels gereicht hat. Ausserdem steigt noch ein schmaler Erweichungsspalt von der lateralen Basis der Narbe im Gebiete der III. Urwindung nach der lateralen Wand des Seitenventrikels.

Bei der ersten Operation war das laterale Drittel der linken Sehsphäre entfernt worden; dauernde Rindenblindheit des nasalen Abschnittes des linken Gesichtsfeldes hätte die Folge sein sollen. Bei der zweiten Operation war die laterale Hälfte der rechten Sehsphäre entfernt worden; abgesehen von der Schädigung des rechten Auges hätte nunmehr auch der mittlere Streifen des linken Gesichtsfeldes dauernd rindenblind sein sollen, sodass aus der Summe der Folgen der beiden Operationen eine linksseitige, dauernde nasale Hemianopsie resultiren musste. Anstatt dessen trat gerade umgekehrt die bei den meisten Operationen innerhalb der Sehsphäre zu beobachtende typisch ablaufende temporale Hemianopsie ein.

Beobachtung 115.

Aufdeckung beiderseits zur Freilegung der lateralen Hälften beider Sehsphären auf links sagittal 22 mm, frontal 16 mm, rechts sagittal 21,5 mm, frontal 15,5 mm. Die Knochenlücken bleiben mit ihren hinteren Rändern beiderseits mehrere Millimeter von der Lambdanaht und mit ihren lateralen Rän-

dern beiderseits vorn 27 mm, hinten 28 mm von der Mittellinie entfernt. Soviel zu erkennen, steht beiderseits die laterale Hälfte des medialen Schenkels und der ganze laterale Schenkel der II. Urwindung und der Winkel der III. Urwindung an. Exstirpation ca. 3—4 mm tief.

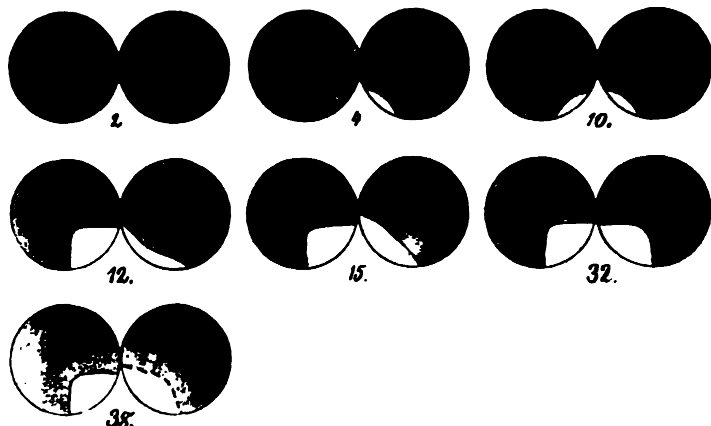


Fig. 195.



Fig. 196.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Bis zum 14. Tage bewegt sich der Hund spontan nicht, wird er zum Laufen gezwungen, so stösst er mit beiden Seiten überall an. Dann beginnt er allmählich immer sicherer, aber stets vorsichtig, den Kopf weit vorgestreckt, spontan zu laufen. Gegen Fleisch: Am 2. Tage nimmt er Fleisch nur, wenn man es an die Nase stösst. Am 3. und 4. Tage rechts ganz blind, links am 3. Tage medial ganz unten scheinbar ein sehender Fleck, der

sich am 4. Tage auch deutlich gegen Papier und Watte nachweisen lässt. Vom 5.—8. Tage in der Schwebe unverändert, nur ist links der mediale sehende Fleck weniger sicher nachzuweisen. Wenn auf dem Boden oder auf dem Tisch am 7. Tage lange Streifen Pferdefleisch vor seinen Augen hin und her bewegt werden, so merkt er weder auf, noch folgt er je mit den Augen. Am 9. Tage nimmt er kein Fleisch aus der Hand, zerbeisst aber auf dem Boden aufgelesene Knochen, die er fallen hört. Scheut links unten vor einem Glasgefäss mit Wasser, sodass er nicht daraus trinkt, leckt aber eine Lache auf dem Boden

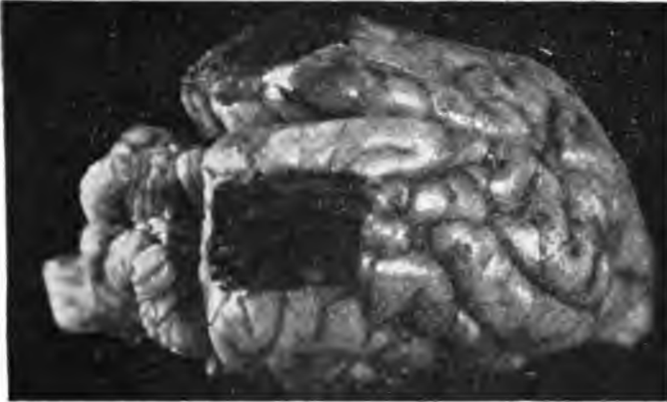


Fig. 197.

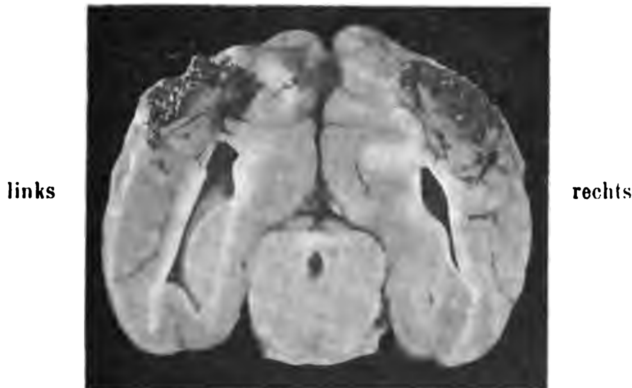


Fig. 198.

befindliches Wasser gierig. Am 10. und 11. Tage sieht er rechts undeutlich medial ganz unten, links medial unten auf schmalem Streifen. 12. und 13. Tag: Rechts nimmt die sehende Stelle nicht ganz den unteren medialen Qua-

dranten ein, reicht nach lateral bis zum verticalen Meridian, nach oben nicht ganz bis zum Aequator. Links medial und unten ganz peripher liegender schmaler sehender Streifen. Vom 15.—31. Tage rechts unverändert, links hat sich der medial unten befindliche Streifen verbreitert. Vom 32.—37. Tage links noch etwas weiter aufgehellt, sodass jetzt beide Gesichtsfelder etwa ein gleiches Bild bieten. Vom 38.—98. Tage (Schluss der Beob.) rechts unverändert, links von medial her, nicht genau abgrenzbar aufgehellt. Stelle des deutlichen Sehens noch beiderseits blind. 98. Tag: Hund orientirt sich gut im Raum, läuft allein vom Stall ins Laboratorium, stösst an seitliche Hindernisse nicht an, wohl aber an solche, die in die obere Gesichtsfeldhälfte fallen, z. B. an einen horizontalen Gitterstab, der sich 50 cm über der Erde befindet. Auf der Erde liegendes Fleisch findet er nur, wenn es beim eifrigen Hin- und Herschnuppern unmittelbar vor seine Nase zu liegen kommt, wahrscheinlich im Wesentlichen nur mit Hülfe des Geruchs. Watte ignorirt er. Gegen Licht: Im Allgemeinen wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen im Allgemeinen beiderseits, sind jedoch manchmal hervorzurufen, wenn man die Hand von unten innen her auf den sehenden Theil des Auges zuführt.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 98. Tage.

Section: Häute normal. Links: Die Auflagerung misst sagittal 25 mm, frontal 16 mm. Sie sitzt der I. und II. Urwindung auf und schneidet gerade noch ein dreieckiges Stück von der III. Urwindung ab. Mit ihrer vorderen medialen Ecke bleibt sie 11,5 mm von der Medianspalte entfernt, während der hintere Rand dem sehr stark eingezogenen hinteren Pol anliegt. Rechts: Die Auflagerung misst sagittal 20 mm, frontal 15,5 mm. Sie reicht medial annähernd bis an den Sulcus lateralis (9 mm von der Medianspalte), nach vorn schneidet sie gerade noch ein dreieckiges Stück von der III. Urwindung ab. Vorderer Rand links, eine Senkrechte: Falx — vorderer Rand der Auflagerung schneidet noch ein Stück des hinteren Bogens der IV. Urwindung ab. Rechts fällt die Linie um ein Geringes weiter nach hinten. Durchschnitt beiderseits annähernd durch die Mitte der Auflagerungen. Links: Die gesammte dorsale Partie zwischen Auflagerung und Ventrikel, welcher ausserordentlich stark erweitert nach oben gezogen und in seiner ependymären Spitze bräunlich verfärbt ist, ist in eine derbe Narbenmasse verwandelt. Rechts: Das Bild ist genau dasselbe, nur dass der Ventrikel nicht ganz so stark erweitert ist (der Schnitt liegt um ein Geringes weiter nach hinten) und dass entsprechend der besser conservirten I. Urwindung etwas von dem medialen Markweiss, das links ganz zu Grunde gegangen ist, übrig geblieben ist.

Da beiderseits mindestens die ganze laterale Hälfte der Sehsphäre total zerstört, während die mediale Hälfte, wenn auch nur theilweise erhalten geblieben war, so hätte unter allen Umständen mindestens dauernde bilaterale mediale Rindenblindheit die Folge sein sollen; dagegen durfte ein mehr oder minder breiter lateraler Streifen sehend

bleiben. Thatsächlich waren beide Augen fast ganz blind geworden, aber statt eines lateralen Streifens war beiderseits ein unterer medialer Abschnitt erhalten geblieben.

Zu bemerken ist in diesem Falle noch die ausserordentlich starke Schrumpfung vornehmlich des hinteren Theiles der linken I. Urwindung.

Tabelle VIc.

Laterale Hälfte.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
112	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links: Laterale Hälfte; sagittal 27 mm, frontal 11,5—14 mm.	Links: Dauer 19 Tage. Rechts: Typische Hemianopsie, typisch verschwindend; anfänglich auch der mediale Streifen blind. Am 70. Tage noch lateraler Fleck blind.	Wie gegen Fleisch. Dauer 30 Tage.	Fehlen bis 70. Tage, dann abgeschwächt.	Ungestört.	Schrumpfung des hinteren Abschnittes des Sehsphärenrestes.
113	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Rechts: Laterale zwei Drittel d. Sehsphäre; sagittal 24 mm, frontal 9,5—13,5 mm. Mit dem medialen Rand vorn 11,5 mm, nicht ganz hinten 10 mm entfernt.	Rechts: Nasaler oben breiterer Streifen bis zum 7. Tage. Am 8. Tage Streifen von gleicher Breite. Links: Anfänglich mit Ausnahme der unteren nasalen Ecke blind, dann typisch hemianopisch, typisch zurückgehend. Dauer 16 Tage.	Wie gegen Fleisch bis zum 10. Tage, dann fehlend.	Fehlen bis zum 14. Tage, dann bis incl. 16. Tag abgeschwächt.	Anfänglich gestört.	Unsichere Grenzzone. Krämpfe. Wiederauftreten der Sehstörung.
114	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Rechts: Laterale Hälfte der Sehsphäre; sagittal 14 mm, frontal 14 mm.	Rechts: Dauer 20 Tage bei wechselnder Intensität. Links: Temporale Hemianopsie, typisch ablaufend und von sehr langer Dauer.	Wie gegen Fleisch; auf den gegen Fleisch reagirenden Theilen stark scheuend.	Fehlen dauernd.	Nur am 2. Tage abgeschwächt.	Am 2. und 13. Tage Amblyopie des oberen Abschnittes des medialen Streifens links.
115	Exstirpation ca. 3 bis 4 mm tief.	Beiderseits laterale Hälfte der Sehsphäre; Links: sagittal 25 mm, frontal 16 mm; rechts: sagittal 20 mm, frontal 15,5 mm.	Anfänglich total, dann hellt sich beiderseits ein unterer innerer Sector auf. Keine weitere Besserung.	Im Allgemeinen wie gegen Fleisch.	Fehlen so gut wie ganz.	Ungestört.	Hochgradige Schrumpfung des hinteren Pols links.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Bei den Beobb. 112—115 war regelmässig die laterale Hälfte oder mehr der Sehsphäre ausgeschaltet worden, nachdem bei 3 von diesen Operationen vorher oder gleichzeitig mindestens das laterale Drittel der anderen Hemisphäre in gleicher Weise geschädigt worden war.

Der Hund der 4. Beobachtung (112) ging bei einer symmetrischen Operation zu Grunde. Bei diesem Hunde hätte also nach der Lehre Munk's das linke gleichseitige Auge den gewöhnlichen nasalen rindenblinden Streifen, das gegenseitige rechte Auge aber nur einen die laterale Hälfte des medialen Abschnittes des Gesichtsfeldes einnehmenden Streifen zeigen dürfen. Nun deckte die Section eine überaus starke Retraction von mehr als der hinteren Hälfte des medialen Restes der Sehsphäre auf. Unzweifelhaft war diese dadurch verschuldet, dass die zu ihr verlaufenden Antheile der Sehstrahlung durch die Folgen der Operation vernichtet waren. Rindenblind hätten also sein müssen, wenn man dies zugiebt, auf dem linken Auge der nasale Streifen, auf dem rechten Auge der vorbezeichnete mittlere Streifen, die Stelle des deutlichen Sehens ganz oder zum grössten Theil und die obere Hälfte des Gesichtsfeldes ganz oder zum grössten Theil; dagegen musste die untere laterale Partie des Gesichtsfeldes erhalten sein. Thatsächlich war die Sehstörung auf dem linken Auge ungeachtet dieser colossalen Zerstörung bereits am 20. Tage wieder gänzlich verschwunden, während am 31. Tage die ganze mediale Hälfte des rechten Gesichtsfeldes incl. jenes mittleren Streifens wieder functionirte. Nur insofern deckt sich das Resultat dieser Beobachtungen mit den Postulaten Munk's als ein oberer lateraler Kreisabschnitt, wie eben auch bei anders localisirten Läsionen bis zuletzt blind blieb. Bemerkenswerth ist noch, dass dieser Hund bis zum 7. Tage auch auf dem medialen Streifen des rechten Auges eine Sehstörung erkennen liess.

Fassen wir die Resultate der beiden Beobb. 113 und 114 zusammen, so ergiebt sich, dass ungeachtet der immensen, bei ihnen angerichteten Zerstörungen der nasale Streifen des gleichseitigen Auges bei der ersteren bereits am 11. und bei der letzteren definitiv vom 21. Tage an wieder functionirte. Die Sehstörung des gegenüberliegenden linken Auges aber, welche wie gesagt in einer nasalen Hemianopsie hätte bestehen sollen, stellte sich thatsächlich gerade umgekehrt heraus, sodass beide Male zuerst die untere nasale Partie frei wurde und sich die Sehstörung alsdann nach dem Typus der temporalen Hemianopsie zurückbildete. Rindenblind war ungeachtet der Ausschaltung etwa der Hälfte beider Sehsphären kein Theil der Gesichtsfelder, wenn auch

Beob. 114 im oberen lateralen Quadranten bis zum Schluss der Beobachtung Unsicherheit erkennen liess. Hervorzuheben ist noch, dass die Sehstörung der Beob. 113 infolge von Krampfanfällen wieder activ wurde.

Von besonderem Interesse ist die Beob. 115. Zunächst zeigte die linke Hemisphäre infolge der Schrumpfung vornehmlich des hinteren Abschnittes des stehengebliebenen Sehsphärenrestes ein ganz ähnliches Bild wie die linke Hemisphäre der Beob. 112. Sodann kam es bei diesem Hunde wirklich zur Rindenblindheit fast des ganzen Gesichtsfeldes beiderseits. Functionsfähig wurden nur die untersten und nasalsten Theile beider Gesichtsfelder. Aber gerade diese hätten nach dem Schema Munk's nebst dem Reste der nasalen Hälfte beider Gesichtsfelder rindenblind sein sollen, während die temporalen Hälften, welche mindestens zum Theil hätten functionsfähig bleiben dürfen, noch am 98. Tage blind waren, sodass an eine fernere Besserung nicht mehr zu denken war. Die Stelle des deutlichen Sehens war beiderseits nicht wieder functionsfähig geworden. Mit den wieder sehend gewordenen kleinen nasalen Partien konnte der Hund Gegenstände zwar sehen, aber nicht deutlich erkennen. Wenn auch nicht mit mathematischer Sicherheit bewiesen, so halte ich es doch für ganz unzweifelhaft, dass der Hund auf diesen Theilen seines Gesichtsfeldes nur einen Theil der ihnen zukommenden Sehschärfe wieder erlangt hatte.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die gegen Fleisch.

2. Die optischen Reflexe fehlten bei der Beob. 112 bis zum 70. Tage, zu einer Zeit als noch ein lateraler oberer Kreisabschnitt blind war, dann waren sie abgeschwächt vorhanden; bei der Beob. 113 fehlten sie 13 Tage gänzlich und waren dann anfänglich gegen flache, dann auch gegen schmale Hand vorhanden, während die Sehstörung etwa um die gleiche Zeit verschwand. Bei den Beobb. 114 und 115 fehlten sie bis zum Schluss der Beobachtungen gänzlich, nur dass bei der letzteren in der späteren Periode manchmal bei der Reizung des sehenden Abschnittes eine Reaction hervorzurufen war.

3. Der Nasenlidreflex war bei den Beobb. 112 und 115 ungestört, während er bei den Beobb. 113 und 114 eine schnell vorübergehende Störung erkennen liess.

4. Sehen wir auch von den Beobb. 101—104 ab, die für sich allein zu einem bestimmten Schlusse nicht ausreichen würden, so lässt sich doch auf Grund des gesammten hier angeführten Materials die gestellte Frage mit aller wünschenswerthen Sicherheit dahin beantworten, dass das laterale Drittel der Sehsphäre keineswegs ausschliesslich zur Innervation der gleichseitigen Retina dient, dass

diese auch von anderen Theilen der Sehsphäre innervirt wird und dass auch der ihm anliegende Abschnitt der Sehsphäre nicht als Projectionsfeld für den medialen Abschnitt der lateralen Hälfte der gegenseitigen Retina anzusehen ist. Derjenige Theil des Gesichtsfeldes, dessen Sehkraft immer entweder von vornherein erhalten ist oder zuerst oder allein wiederkehrt, ist auch bei Ausschaltung der lateralen Abschnitte der Sehsphäre sein nasaler unterer Theil.

c. Mediale Läsionen.

Nach den Behauptungen Munk's sollen durch Ausschaltung des medialen Drittels oder der medialen Hälfte der Sehsphäre, gleichviel wie es sich mit den auf S. 306, 307 erwähnten Widersprüchen verhalten mag, der Fig. 95c entsprechende Scotome des gegenseitigen Auges ent-

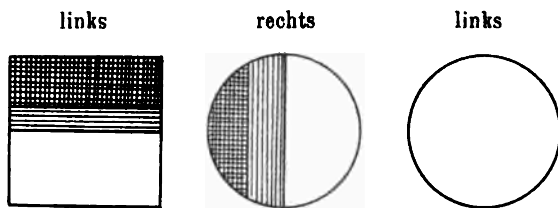


Fig. 95c.

stehen, während das gleichseitige Auge nicht geschädigt sein dürfte. Demnach gab die Exstirpation dieser Theile, namentlich wenn sie sich nicht zu weit lateral erstreckte, ein ferneres gutes Mittel für die Entscheidung der im vorstehenden Abschnitt aufgeworfenen Frage ab, ob das gleichseitige Auge wirklich nur von der einen Hemisphäre innervirt werde. Dasselbe durfte bei so localisirten Eingriffen entweder überhaupt keine Schädigung erkennen lassen oder diese musste wenigstens ganz vorübergehend und jedenfalls viel geringer sein als die Schädigung des gegenüberliegenden Auges.

Bei den nachfolgenden Untersuchungen habe ich von einer Unterscheidung zwischen Ausschaltungen des medialen Drittels und der medialen Hälfte von vornherein abgesehen, denn es ist mir nach den Ergebnissen der vorgetragenen Experimente gänzlich unerfindlich, auf welche Weise eine solche Unterscheidung auch bei der grössten operativen Technik practisch durchführbar sein sollte.

Beobachtung 116.

Ziemlich grosser Hund von 11 kg Gewicht. Aufdeckung des Randwulstes links auf sagittal 27 mm, frontal 8 mm. Derselbe wird ca. 1 cm tief mit dem

Messer umschnitten und mit dem Präparatenheber bis an die Falx und das Tentorium herausgehoben.

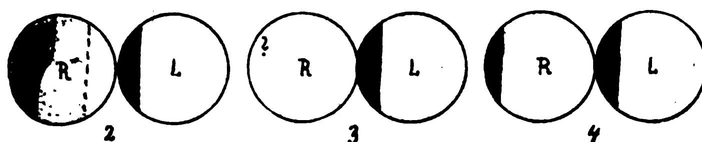


Fig. 199.



Fig. 200.

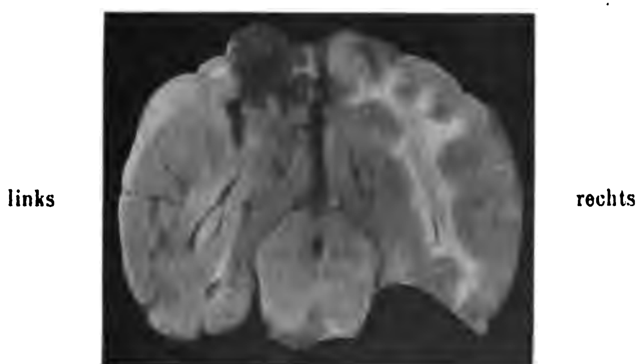
links  rechts

Fig. 201.

Wundheilung: Bis zum 5. Tage normal, an diesem Tage hat sich der Hund den Verband abgerissen und die Wunde aufgekratzt, sodass eine vereiternde Phlegmone der weichen Schädeldecken entsteht, deretwegen der Hund am 8. Tage getödtet wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Bis zum 4. Tage unverändert, nasaler Streifen blind. Rechts: Am 2. Tage deutlich laterale Blindheit, oben breiter als unten, ausserdem über dem ganzen Gesichtsfeld bis auf die medialste Partie Unsicherheit. Am 3. Tage oben lateral unsicher, unten anscheinend sehend, am 4. Tage lateraler Streifen amblyopisch. Gegen Licht: Nur am 2. Tage mit Ausnahme des medialen Streifens reactionslos, dann normal.

Optische Reflexe: Links ungestört. Rechts am 2. Tage fehlend, am 3. Tage desgleichen, doch knurrt der Hund jedesmal, wenn man ihm mit der Hand vor das Auge kommt, wüthend. Am 4. Tage gegen flache Hand angedeutet, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 8. Tage, nachdem der Hund in den letzten 3 Tagen kränkelte.

Section: Knochenlücke durch organisirte Auflagerungen völlig abgeschlossen. Hirnhäute normal. Die sagittal 26 mm, frontal 9,5 mm messende Narbe sitzt ganz medial lediglich in der I. Urwindung, nur den Rand der II. etwas betheiligend. Medial derb mit der Falx verwachsen. Sie reicht hinten bis zum hinteren Pol, vorn bis zu einer Senkrechten Falx — Spitze der Fossa Sylvii. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Der dorsale Theil der I. Urwindung fehlt gänzlich. Die Zerstörung nimmt aber noch die mediale Hälfte der II. Urwindung ein und erstreckt sich mit einem breiten bajonettförmigen Ausläufer in deren laterale Hälfte hinein. 2. Durchschnitt dicht vor dem vorderen Rande der Narbe: Das Bild ist ungefähr dasselbe, nur ist der bajonettförmige Ausläufer breiter und es findet sich ein bräunlicher Erweichungsherd dicht an dem Seitenventrikel im Bereich des Gyrus fornicatus.

Die Zerstörung hatte das mediale Drittel der Sehsphäre ausgeschaltet. Das gleichseitige Auge hätte also frei sein, das gegenseitige Gesichtsfeld aber in seinem lateralen Abschnitt rindenblind sein sollen. Thatsächlich war das gegenseitige Gesichtsfeld aber bereits vom 3. Tage an nur sehr wenig betroffen, während sich auf dem gleichseitigen Auge bis zum 4. Tage (Schluss der Beobachtung) der gewöhnliche nasale Streifen beobachten liess.

Beobachtung 117.

Ziemlich grosser ($10^1/_2$ kg schwerer) Hund. Aufdeckung eines medialen Streifens von sagittal 22 mm, frontal 8 mm links. Der hintere Rand bleibt nur einige Millimeter von der Lambdanaht entfernt; der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte. Umschneidung der freigelegten Partie und Heraushebung bis zum Tentorium und der Falx mit Präparatenheber.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Auf einem nasalen Streifen bis zum 7. Tage, am 8. Tage verschwunden; am 5. Tage fraglich, ob die untere Hälfte noch amblyopisch ist. Rechts: Am 2. Tage ca. zwei Drittel lateral blind, im Schooss scheint die blinde Partie nicht ganz so breit. Am 3. Tage

unterhalb des Aequators ca. $^3/_4$, oberhalb unsicher. Am 4. Tage entspricht die Sehstörung dem äusseren oberen Quadranten und dem halben unteren. Auf dem Boden findet er mit dem rechten Auge lateral liegendes Fleisch nicht.

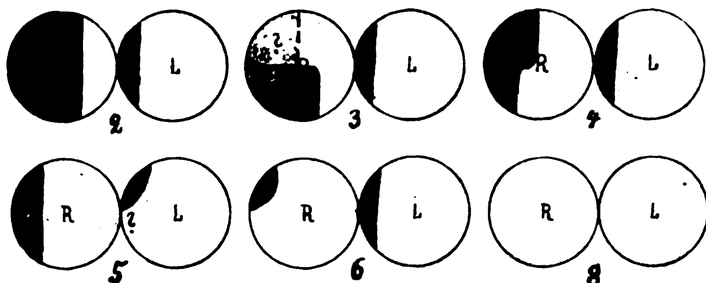


Fig. 202.



Fig. 203.

Am 5. Tage ist die Sehstörung oben zurückgegangen, so dass nur noch das laterale Drittel blind ist. Am 6. und 7. Tage ist nur noch lateral oben ein kleiner amblyopischer Fleck nachzuweisen, der am 8. Tage verschwunden ist. Gegen Licht keine Sehstörung.

Optische Reflexe: Am 2. Tage rechts fehlend, bis zum 6. Tage nur gegen schmale Hand fehlend, dann beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 18 mm, frontal 10 mm messende

Narbe sitzt der sehr schmalen I. und dem medialen Schenkel der II. Urwindung auf, genau bis zum Sulcus ectolateralis reichend. Ihr hinteres mediales Ende bleibt vom hinteren Pol 5 mm zurück. Medial ist die Narbe mit der Falx verwachsen, sodass man die genaue Ausdehnung der Zerstörung nicht sehen kann. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe: Die Rinde der I. Urwindung erscheint an der convexen Fläche leicht röthlich verfärbt; das Mark-



Fig. 204.

lager dieser Windung ist ersetzt durch einen rothen Erweichungsherd. 2. Durchschnitt 11 mm weiter nach hinten an der Grenze des hinteren Drittels: Die I. Urwindung ist durch derbes Narbengewebe ersetzt, zwischen dem sich ein Rest der Rinde stark narbig verändert noch abhebt. Von der Narbe geht lateral basal ein rother Erweichungsstreifen bis an den Fuss der II. Urwindung.

Die Zerstörung nahm mit Ausnahme des hinteren Pols reichlich das mediale Drittel der Sehsphäre ein. Das gleichseitige Auge hätte frei von Sehstörung sein sollen; es zeigte den gewöhnlichen nasalen Streifen bis einschliesslich des 7. Tages; das gegenseitige Auge zeigte, der Forderung entsprechend, wie gewöhnlich eine temporale Sehstörung.

Beobachtung 118.

Derselbe Hund von Beobachtung 117 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung eines medialen Streifens von sagittal 22 mm, frontal-hinten 7 mm, frontal-vorn 12 mm. Der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte, der hintere Rand dicht am Ansatz des Tentoriums. Die schmale Knochenspange zwischen linkem und rechtem Schädeldefect bricht dabei durch. Es wird 1 cm tief entlang dem Sulcus zwischen I. und II. Urwindung eine Umschneidung mit dem Messer vorgenommen und dann der Randwulst nach der Falx zu mit dem Präparatenheber herausgelöffelt. Es bleibt auf diese Weise in den vorderen Partien der Lücke, wo diese 12 mm breit ist, ein Streifen Rinde, der der II. Urwindung angehört, lateral stehen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung fehlt gegen Fleisch und Licht.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

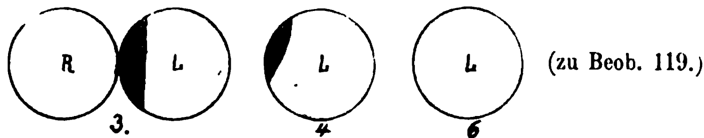
Getödtet am 5. Tage.

Section: Häute normal. Die 17,5 mm sagittal, 8,5 mm frontal messende Narbe sitzt ganz im Bereich der I. Urwindung und reicht fast bis an den hinteren Pol. Die von der Dura entblösste, nicht exstirpirte, lateral vorn von der Narbe liegende Rindenpartie sieht röthlich tingirt aus. An der medialen Fläche der Hemisphäre ist die Rinde in der Länge der Narbe bis fast an den Sulcus calloso-marginalis heran zertrümmert und blutig durchsetzt. 1. Durchschnitt am vorderen Rande der Narbe: Die ganze I. Urwindung mit Ausnahme des lateralen Drittels ist von blutigen Erweichungsherden durchsetzt, die sich in Form eines Streifens bis in den Balken fortsetzen. 2. Durchschnitt 11 mm weiter nach hinten an der Grenze des hinteren Drittels: Die ganze I. Urwindung mit Ausnahme der lateralsten, dem Sulcus zwischen I. und II. Urwindung folgenden Rinde fehlt. Die blutige Erweichung geht nach lateral basal zum Fuss der II. Urwindung.

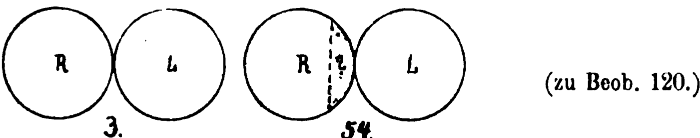
Das mediale Drittel der Sehsphäre war und zwar in grösserer Tiefe als bei der Beobachtung 117 und mit stärkeren secundären Veränderungen als dort zerstört. Die geforderte und überhaupt jede Sehstörung blieb aus.

Beobachtung 119.

Ziemlich grosser Hund von 14,5 kg Gewicht. Aufdeckung eines medialen Streifens links auf sagittal 29mm, frontal-vorn 8mm, frontal in der Mitte 9mm, frontal-hinten 10 mm. Der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte, der



(zu Beob. 119.)



(zu Beob. 120.)

Fig. 205.

hintere Rand liegt am Ansatz des Tentoriums. Es liegt die 1. Urwindung frei. Umschneidung der I. Urwindung auf 1 cm tief mit dem Messer, Heraushebung der umschnittenen Partie mit dem Präparatenheber gegen Falx und Tentorium.

Die Wundheilung erfuhr insofern eine Störung, als die beim Vernähen

umgeklappten Wundränder am 7. Tage angefrischt werden mussten, worauf die Wunde unter aseptischem Verbande ohne Eiterung bis zum 25. Tage langsam zugranulirte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Der Hund ist sehr unruhig, sodass genaue Untersuchung gelegentlich nur in der Schwebe möglich ist. Links: Am 2. Tage nasaler Streifen, nicht deutlich nachweisbar, ebenso am 4. Tage anscheinend



Fig. 206.

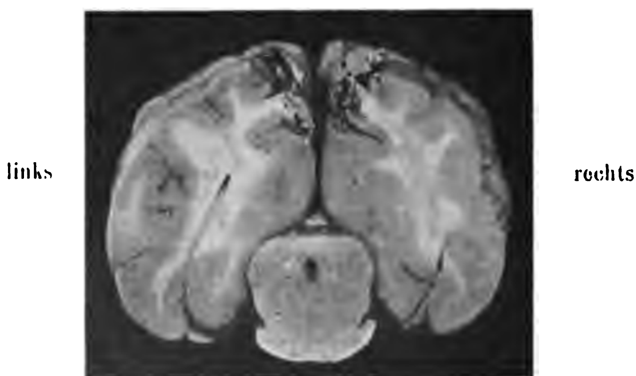


Fig. 207.

nur oben nasal ein blinder Fleck. Am 3. und 5. Tage deutlicher nasaler Streifen, am 6. Tage keine deutliche Sehstörung mehr. Rechts: Weder in der

Schwebe noch durch anderweitige Untersuchungsmethode eine Sehstörung nachzuweisen. Gegen Licht wendet er sich am 4. Tage rechts vielleicht etwas weniger energisch ab als links, sonst keine Sehstörung.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand rechts fehlend oder angedeutet, links vorhanden. Am 3. Tage rechts gänzlich fehlend, am 4. Tage gegen flache Hand abgeschwächt vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, dann abgeschwächt bis zum 30. Tage (Schluss der Beobachtung), zu welcher Zeit noch eine zweifelhafte Differenz bestand.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 3 Monaten, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Narbe liegt ganz im Randwulst. Sie misst sagittal 24 mm, frontal-hinten 11 mm, frontal-vorn 4,5 mm. Am hinteren Pol ist die Windung von der Mittellinie bis zum Sulcus lateralis gänzlich zerstört. Hier greift die Zerstörung auch erheblich auf die mediale Fläche über. Vorn bleibt zwischen der letzteren und der Narbe, wie auch zwischen dieser und dem Gyrus ectolateralis noch etwas äusserlich unversehrte Substanz übrig. Der vordere Rand der Narbe reicht bis an eine Senkrechte: Falx-Spitze der Fossa sylvii. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde im Bereiche der medialen oberen Hälfte der Kante des Randwulstes fehlt. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Hier fehlt nur eben die dorsale Rinde in der Mitte des Randwulstes.

Bei dem vorstehenden Versuch war der mediale Rand der Sehsphäre in ihrem hinteren Theile gänzlich, in ihrem vorderen Theile theilweise und zwar so zerstört, dass der stehengebliebene mediale Rest der Rinde dem Anscheine nach von seiner Markstrahlung abgetrennt war.

Unter allen Umständen hätte eine partielle Rindenblindheit im lateralen Theile des rechten Gesichtsfeldes die Folge sein müssen; dagegen durfte das linke Gesichtsfeld in keiner Weise geschädigt sein. Thatsächlich fand sich gerade umgekehrt das rechtsseitige Gesichtsfeld ungeschädigt, während sich im linken Gesichtsfeld bis zum 5. Tage eine mehr oder minder deutliche nasale Sehstörung erkennen liess.

Beobachtung 120.

Derselbe Hund von Beobachtung 119 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung des rechten Randwulstes auf sagittal 29 mm, frontal 8 mm bis zum Sulcus lateralis. Exstirpation der Rinde ca. 1 cm tief.

Die Wundheilung erfuhr bei diesem Versuch insofern eine Störung, als sich der Hund am 5. Tage die Wunde breit aufgekratzt hatte, in welcher die Knochenlücke vollkommen geschlossen erschien. Die Heilung erfolgte unter aseptischem Verband, indem die Wunde langsam zugranulirte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Der sehr muntere, leicht zu untersuchende Hund lässt keinerlei Sehstörung erkennen, nur am 54. Tage, am Tage vor der Tödtung, reagirt der Hund auf einem nasalen Streifen des rechten Gesichtsfeldes sowohl gegen den symmetrischen Streifen des linken Gesichtsfeldes, als auch gegen den Rest des rechten Gesichtsfeldes langsamer und unsicherer. Gegen Licht: Fehlt, der Hund scheut beiderseits schon weit aussen.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 55. Tage.

Section: Häute normal. Die Narbe liegt gänzlich im Randwulst, misst sagittal 25,5 mm, an der breitesten in ihrer Mitte gelegenen Stelle misst sie frontal 9 mm, vorn, wo sie sich allmählich zuspitzt 4,5 mm. Hier bleibt der mediale Rand frei. Die Rinde ist im Bereiche der Narbe, ausgenommen eine ca. 7 mm lange, der vordersten Spitze der Narbe entsprechende Partie, bis zum Sulcus calloso-marginalis zerstört. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die ganze mediale Kante bis zum Sulcus calloso-marginalis fehlt. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Die Rinde fehlt über mehr als der mittleren Hälfte des Randwulstes. Ferner sieht man einen ockerfarbigen Herd in der dorsalen Umgebung des Sulcus calloso-marginalis. Die Seitenventrikel sind beide erweitert.

Der Randwulst war innerhalb der Sehsphäre fast in deren ganzem Umfange bis auf den Sulcus calloso-marginalis derart zerstört, dass die Markstrahlung verhältnissmässig wenig betheiligt erschien. Ein Theil der lateralen Hälfte des linken Gesichtsfeldes hätte dauernd rindenblind sein sollen, während das rechte Gesichtsfeld keinerlei Schädigung erfahren haben dürfte. Das linke Gesichtsfeld erschien aber während der ganzen Dauer der Beobachtung vollkommen normal, während sich auf dem rechten Gesichtsfelde bei Aufnahme des Schlussstatus eine nasale amblyopische Zone erkennen liess. Es muss unentschieden gelassen werden, ob diese schon früher vorhanden war.

(Tabelle VII. s. nebenseitig.)

Tabelle VII.

Mediale Läsionen.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
116	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Randwulst mit Betheiligung der II. Urwindung und ihres Marklagers. Sagittal 26 mm, frontal 9,5 mm. Hintere Grenze: hinterer Pol; vordere Grenze: Senkrechte Spitze der Fossa Sylvii — Falx.	Links: Medialer Streifen. Rechts: Lateraler Streifen. Am 2. Tage auch sonst bis auf medialen Streifen amblyopisch. Dauer?	Nur am 2. Tage.	2 Tage fehlend, dann abgeschwächt.	Ungestört.	Knurren bei Fehlen der opt. Reflexe. Phlegmone.
117	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Medialer Streifen. Sagittal 18 mm, frontal 10 mm. Hinteres mediales Ende 5 mm vom hinteren Pol; vordere Grenze: vorderer Rand der Sehsphäre; laterale Grenze: Sulcus ectolateralis. Zerstörung der I. Urwindung mit Betheiligung des grossen Marklagers.	Links: Medialer Streifen bis zum 6. Tage ebenso lange wie rechts. Rechts: Dauer 6 Tage; laterale Hemianopie, zuletzt lateral oben amblyopischer Fleck.	Fehlt.	Am 2. Tage rechts fehlend, dann allmählich wiederkehrend. Dauer 5 Tage.	Ungestört.	—
118	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts Medialer Streifen. Sagittal 17,5 mm, frontal 8,5 mm. Hinterer Rand fast am hinteren Pol. Vordere Grenze: Vorderer Rand der Sehshpäre. Zerstörung fast der ganzen I. Urwindung und des medialen Marklagers bis in den Balken hinein.	Fehlt.	Fehlt.	Ungestört.	Ungestört.	—
119	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Randwulst mit Conservirung schmaler medialer und lateraler Streifen vorn. Sagittal 24 mm, frontal-hinten 11 mm, frontal-vorn 4,5 mm.	Rechts gänzlich fehlend. Links: Nasale Hemianopsie bis inclusive 5. Tag.	Nur am 4. Tage angedeutet.	Gänzliches Fehlen am 3. Tage, dann Abschwächung noch am 30. Tage.	Ungestört.	Störung der opt. Reflexe bei Fehlen der Sehstörung.
120	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Randwulst und Rinde bis zum Sulcus calloso-marginalis. Sagittal 25,5 mm, frontal 4,5—9 mm. Freibleiben des vorderen Randes.	Fehlt; nur am Ende der Beob. rechtsseitige nasale Amblyopie.	Fehlt.	Ungestört.	Ungestört.	Wundheilung.

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Betrachten wir zunächst das Verhalten des gleichseitigen Auges, welches bei diesen 5 Beobachtungen hätte frei bleiben sollen, so ergiebt sich, dass dasselbe in der That bei den Beobb. 118 und 120 frei blieb. Bei der letzteren fand sich freilich bei der Aufnahme des Schlussstatus am 54. Tage ein nasaler amblyopischer Streifen vor, wie er übrigens schon zu Anfang zu erwarten gewesen wäre und es konnte nun nicht mit Sicherheit gesagt werden, wie lange dieser Streifen schon bestand; denn der Hund hatte von Anfang an und schon so lange keine Sehstörung gehabt, dass er schliesslich nicht mehr regelmässig untersucht worden war. Wir wollen also auf diese Amblyopie, welche der Hund nach Munk nicht hätte haben dürfen, kein besonderes Gewicht legen. Andererseits fehlte aber bei diesen beiden Beobachtungen, welche wiederum beide die 2. Hemisphäre betrafen, auf dem gegenseitigen Auge, wo sie das laterale Drittel oder die laterale Hälfte hätte einnehmen sollen, die Sehstörung gleichfalls gänzlich.

Bei den 3 anderen Beobachtungen war regelmässig eine Sehstörung des gleichnamigen Auges vorhanden. Bei der Beob. 116, welche wegen Erkrankung des Thieres nicht zu Ende verfolgt werden konnte, war sie während der Beobachtungszeit — 4 Tage — und zwar, abgesehen vom 2. Tage, stärker als auf dem gegenseitigen Auge nachweisbar; bei der Beob. 117 war sie bis zum 7. Tage — ebensolange wie auf dem gegenseitigen und zwar zuletzt stärker als dort — nachweisbar. Bei der Beob. 119 endlich fehlte die Sehstörung auf dem gegenüberliegenden Auge, dessen laterales Drittel sie mindestens hätte einnehmen sollen, gänzlich, während sie auf dem gleichseitigen Auge, wo sie hätte fehlen sollen, bis zum 5. Tage nachweisbar war.

Die Sehstörung des gegenüberliegenden Auges betheiligte in den 2 Fällen, in denen sie überhaupt nachweisbar war, allerdings die laterale Seite des Gesichtsfeldes, indessen nahm sie doch weder dessen laterale Hälfte, noch sein laterales Drittel ein, noch bestand sie in Rindenblindheit, sondern sie bestand und verlief, wie in der grossen Mehrzahl aller unserer Fälle, als typische Hemianopsie.

Von besonderem Interesse sind die Beobb. 119 und 120, bei denen die Sehstörung auf beiden Augen entweder ganz fehlte oder nur unbedeutend und von kurzer Dauer war. Vergleichen wir damit den Sectionsbefund, so ergiebt sich, dass die Marksubstanz bei diesen Versuchen äusserst wenig geschädigt war, während ein grosser Theil der medialen grauen Substanz abgetragen war.

bb. Eine Sehstörung gegen Licht war entsprechend dem geringen Grade der Sehstörung gegen Fleisch in diesen Fällen kaum oder nicht nachweisbar, nur bei der Beob. 116 war sie am 2. Tage und spurweise bei der Beob. 119 am 4. Tage nachweisbar.

2. Die optischen Reflexe waren in den beiden Fällen, in denen keine Sehstörung bestand, gleichfalls ungestört. Bei der Beob. 116 fehlten sie 2 Tage und waren am folgenden Tage, dem letzten der Beobachtungszeit, abgeschwächt vorhanden; bei der Beob. 117 fehlten sie einen Tag gänzlich und waren dann noch 4 Tage abgeschwächt, die Störung dauerte ebensolange wie die Sehstörung. Bei der Beob. 119 endlich fand sich ungeachtet des Fehlens einer Sehstörung eine anfänglich hochgradige und ca. 30 Tage lang anhaltende, allmählich abnehmende Störung des optischen Reflexes. Bemerkenswerth ist in dieser Beziehung auch, dass der Hund der Beob. 116, zu einer Zeit, als ihm die optischen Reflexe gänzlich fehlten, jedesmal wüthend knurrte, sobald man ihm mit der Hand vor das Auge kam, wodurch er jedenfalls bekundete, dass er die drohende Hand sah.

3. Der Nasenlidreflex war in allen diesen Fällen ungestört.

4. Aus den vorstehenden 5 Beobachtungen ergiebt sich zunächst, dass die mediale Partie der Sehsphäre in ziemlich grosser Ausdehnung ohne nachweisbare Beeinträchtigung des Sehactes abgetragen werden kann. Ferner, dass eine Sehstörung, wenn es überhaupt dazu kommt, das gleichseitige Auge mindestens mit derselben, wenn nicht mit grösserer Intensität befällt, wie das gegenüberliegende, und dass sie sich im Uebrigen in der Form und im Verlaufe des Scotoms nicht wesentlich von den durch anderweitig localisirte Läsionen hervorgebrachten Scotomen unterscheidet. Auch diese Beobachtungsreihe spricht also entschieden gegen die alleinige Projection des gleichseitigen Retinaantheils auf das laterale Drittel der Sehsphäre.

(Fortsetzung und Schluss folgt im nächsten Heft.)

XI.

Fortgesetzte Beiträge zur Pathologie der sensorischen Aphasie.

Von

A. Pick

in Prag.

(Hierzu Tafel VII.)

II. Zur Diagnose der Combination cerebraler und peripherisch bedingter Störungen des Sprachverständnisses.

Seitdem ich zuerst auf die Schwierigkeiten hingewiesen, die sich aus der Complication von peripherischer Taubheit oder Schwerhörigkeit mit central bedingten Störungen des Wortverständnisses für die Diagnose von Schläfelappenaffectionen ergeben können, hat diese Frage den Gegenstand mehrfacher Discussion gebildet; eine wesentliche Förderung hat die damit verbundene Frage der Differentialdiagnsse zwischen peripherischen oder central bedingten Störungen des Sprachverständnisses durch die Untersuchungen von Bezold erfahren, ohne dass dieselbe, wie dies kürzlich Treitel (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1900, S. 455) ausgeführt, dadurch endgültig zur Entscheidung gebracht worden wäre; ja dieser Autor kommt zu dem Schlusse, dass, trotz Allem, vorläufig die Sprachstörung das wesentlichste Hülfsmittel in zweifelhaften Fällen bleibe. Zudem kommt es nicht selten vor, dass die vielfach senilen, leicht ermüdenden und, in Folge der Gehörsstörung selbst und auch sonst wenig zugänglichen Individuen zu einer irgendwie genaueren Gehörsprüfung nicht und noch weniger zu einer solchen nach Bezold zu bringen sind, so dass dieses so wichtige Hülfsmittel in der Mehrzahl der in Betracht kommenden Fälle überhaupt nicht anwendbar ist. Man wird daher immer wieder nach Anhaltspunkten suchen müssen, um in solchen Fällen auf anderem Wege die centrale Complication zu diagnosticiren; von diesem Gesichtspunkte glaube ich nun dem nach-

stehend mitzutheilenden Falle den Werth eines klinischen Documentes zusprechen zu sollen[1]).

Wie nothwendig klinische Beiträge zu der ganzen Frage, erhellt schon daraus, dass selbst bezüglich des Freund'schen Falles die centrale Mitbetheiligung mehrfach (Ziehl, ich, Liepmann, Kast) behauptet wird; allerdings entbehrt der nachstehend mitgetheilte Fall des anatomischen Befundes an den Gehörorganen, trotzdem dürfte er für die erwähnte, wie für andere Fragen von Bedeutung sein.

P. J., 74jähriger Kaufmann, verheirathet, am 7. November 1900 zur Klinik aufgenommen, mit nachstehender Anamnese:

Keine hereditäre Belastung. Patient war nie Potator, bis zum Jahre 1898 in seinem Berufe thätig; hat durch 15 Jahre an Rheumatismus gelitten, war auch augenleidend; er ist von Geburt Deutscher, sprach aber perfect tschechisch. Am 7. September 1898, während er seinem Geschäfte nachging, fiel er schon Vormittags einem Bekannten auf; er kam nicht zum Mittagessen, Nachmittags erschien er vor seinem Hause und musste vom Hausmeister in seine Wohnung geleitet werden; er war ganz zerschlagen, konnte aber über seine Verletzungen gar keine Aufklärung geben, da seine Sprache gestört war; er schien die deutsche Sprache ganz vergessen zu haben, da er auf alle Fragen sich der tschechischen Sprache bediente; dabei gebrauchte er unpassende Worte, wollte er z. B. „nohy" (Füsse) sagen, so sagte er „otekly husi" (geschwollene Gänse), für „lzice" (Löffel) gebrauchte er das Wort „dvere" (Thüre); aber am meisten bediente er sich des Wortes „Sherry"; wenn er ein Glas zum Munde führte, um zu trinken, so fuhr er damit unter das Kinn; dieselbe Ungeschicklichkeit wurde beim Essen beobachtet; Gegenstände erkannte er wohl, konnte sie aber nicht benennen; er erkannte an diesem Tage seine Umgebung nicht; das Gesicht war verzogen, das linke (?) Auge stand tiefer als das rechte; er ging auch schwerfällig und etwas schwankend; sprach man mit ihm deutsch, so schien er es nicht zu verstehen, und suchte sich mit tschechischen Wörtern verständlich zu machen; seine Erinnerung für das Vergangene schien ausgelöscht; nicht einmal seinen Namen wusste er; er war sehr schwach auf den Füssen, drohte stets umzufallen; am 8. September war er ruhig, hatte aber die Sprache gänzlich verloren, konnte von Früh bis Mittag nur lallen, worauf das Sprachvermögen in der oben beschriebenen Weise wiederkehrte und so bis zum heutigen Tage unverändert blieb; immer bediente er sich der tschechischen Sprache, die Verwechslungen der Worte traten zeit-

1) Nachdem das Vorstehende niedergeschrieben, kommt mir der kritische Artikel Liepmann's (Erlenmeyer's Centralbl. 1901, Märzheft) zur Hand und giebt mir, gerade im Hinblick auf die urgirte Bedeutung der Bezold-schen Methode (l. c. p. 144) Anlass besonders auf die oben hervorgehobenen Momente aufmerksam zu machen; dasselbe bemerke ich auch zu der seither erschienenen ausführlichen Publication Treitel's (Dieses Archiv 35), der (S. 221) hauptsächlich den Stand der Intelligenz als ausschlaggebend betont.

weise, in kürzeren oder längeren Zwischenräumen, wieder auf; schreiben konnte er nicht, von seinem Namen nur die erste Silbe seines Taufnamens; als er am 8. September mit den Sterbesacramenten versehen wurde, konnte man an seinem Gebahren bemerken, dass er den Sinn der Ceremonie verstehe; nach 5 oder 6 Tagen besserte sich der Zustand insofern, als die deutsche und tschechische Sprache zurückkehrte; er erkannte auch seine Umgebung, aber an das vor dem 7. September Vorgefallene konnte er sich nicht erinnern; er war theilnahmslos, wurde aber sehr erregt, wenn man ihm seinen Willen nicht erfüllte; Appetit, Schlaf, Urinabgang und Defäcation ungestört; zeitweise, so z. B. zu Sylvester traten Zustände von Desorientirtheit ein; er behauptete, er sei in einem Wirthshause, seine Frau und Tochter nannte er Kellnerinnen, die ihn bestehlen wollen, wollte sich ankleiden, er müsse weg. Als ihm die Tochter sagte, er sei doch zu Hause und sie sei seine Tochter, da hatte er Freude, nun könne er dableiben; in dieser Nacht schlief er nicht; am 1. Januar 1900 war er den ganzen Tag sehr unruhig, lärmte und beruhigte sich erst auf Schlafmittel. Im Frühjahr 1900 entlief er einmal aus der Wohnung, wobei er fiel und sich verletzte; dann im Bette wollte er nicht bleiben, den Verband am Kopfe duldete er nicht. Nachts ist er oft sehr unruhig, bedroht Jeden, der sich ihm nähert; er sammelt Papiere und versteckt sie im Bett. Krämpfe, Zuckungen u. dergl. wurden nicht beobachtet. Lesen und Schreiben soll in den letzten 2 Jahren unmöglich gewesen sein; er ist seit 10 Jahren schwerhörig, aber erst seit 2 Jahren, d. h. seit dem Schlaganfalle, versteht er häufig die Fragen nicht und giebt unrichtige Antworten.

8. November. Examen (Prof.): Gefragt, wie alt er sei, sagt er — Woher? Ich bin ein Prager; ich bin vor einigen Tagen krank geworden und jetzt geht es mir nicht gut.

Wie heissen Sie? — „Wie alt ich bin? erst, nachdem die Fragen einigemale wiederholt worden, nennt er richtig seinen Namen.

Wie alt sind Sie? — „Wie alt? Ich bin ganz verrückt geworden durch die ganzen Geschichten“.

Wo sind Sie geboren? — „Ich ein krank geworden“.

Wo Sie geboren sind? — „In Prag, bei Prag“ (Er stammt aus der Saazer Gegend).

Was war der Vater? — „Wie alt ich bin? — Endlich sagt er: „Offiner“.

Was ist das? — „Doctor, Oefonom“. Er sei auch bei P. gewesen und beim Vater in der Oekonomie; gefehlt habe ihm nichts, er sei immer im Geschäfte gewesen.

Seit wann Sie krank? — „Seit ein paar Wochen“.

Was fehlt Ihnen? — „Was ich trinke?“

Was Ihnen fehlt? — „Ich bin nicht lange krank gewesen, ich bin verrückt gewesen“; erzählt dann spontan von seiner Frau, dass sie noch lebt, sie lebe bei Prag seit einigen „Gewochen“; er sei krank gewesen, ihm fehle nichts; er sei krank, er wisse selbst nicht wie; er sei immerfort krank gewesen mit die Leute.

Es wird nun mit dem Nachsprechen versucht und ihm, nachdem er wie-

derholentlich aufgefordert worden, nachzusprechen, vorgesagt: Ich bin vor einigen Wochen mit Kopfschmerzen krank gewesen. Patient sagt: „Kopfschmerzen auch nicht so viel“.

Patient wiederholt ein oder das andere Wort und fährt dann mit anderen Worten fort, die ihm gerade einfallen.

Es wird ihm der Satz nochmals vorgesagt, darauf sagt er: „Was mein Trank ist? Sehr gut verstehen, sehr gut verstehen“.

Vorgesagt: — Und ich hoffe — „Horescha“.

Vorgesagt: — dass es noch weiterhin: „Seit früherer Zeit“.

Vorgesagt: — dass es: — „was“.

Vorgesagt: — noch: — „Jetzt noch“.

Vorgesagt: — weiterhin: — „weiterhin“.

Vorgesagt: — besser: — „Fässer“.

Vorgesagt: — werden wird: — „seinerzeit“.

Vorgesagt: — werden wird: — „Leute von mir“.

Aufgefordert, zu lesen, nimmt er das Blatt correct in die Hand, bringt es in die richtige Belichtung, schaut längere Zeit darauf, liest dann: 220 anstatt 200 000, dann zweimalhundert und 46 Hundert, sagt dann zweimalhundertvierzig.

„Prager Tageblatt“ — liest er wieder — „zweimalhundert“.

Gefragt: — „Was sind das für Buchstaben“? — sagt er: „Wie alt ich bin? Ich bin ganz stupid“ — zeigt dabei auf den Kopf, liest dann weiter 200, dann 20 (wegen fortwährenden Klebens an diesen Worten wird diese Prüfung abgebrochen).

Gezeigter Ring: — „Das ist meine, ich habe auch so eine Brille“.

Was macht man damit? — Nimmt es in die Hand, schaut es an, legt es wieder weg.

Was ist das? — „Wie alt es ist“?

Nein, was es ist!!? — „Die Tochter“.

Vorgezeigte Cigarre: Nimmt sie in die Hand, dreht sie hin und her, sagt dann: — „Spigarre“.

Was macht man damit? — „Ich bin ja kein Raucher“.

Vorgezeigter Löffel: — „Das ist eine Brille, das heisst eine gewesen, erlauben Sie ein Bischen (nimmt ihn in die Hand), das ist ein Doctor gewesen, das ist eine Brille gewesen (macht dabei die Bewegungen des Führens zum Munde), „es ist ein Brotfädeln“.

Vorgezeigter Leuchter: — „Das ist ein Duchi“. „Nun, ein Kaffeelöffel!! — Ein Tafe, ein Koch mit Butter“. Man sagt: — Ist das vielleicht ein Leuchter? — „Ja, ein Leuchter“.

Vorgezeigte Bürste, — „Das ist ein Kaffee, das heisst ein Ding, ein Kaffee, ein Kenfe, das kenne ich gut, eine Türbe“. Examinator sagt: — Das ist eine Bürste!! — „ja, eine Bürste“.

Gezeigte Lampe: — „Das ist ein Ding, weil ich nicht gleich darauf kommen kann, ich weiss es gut, ich habe es jetzt vergessen“ (schaut es lange

an, nimmt es in die Hand). Examinator sagt: Das ist eine Petroleumlampe!! — „Ja“.

Pfeife: — „Pfeife“.

Kerze: — „Das ist ein Leuchter“.

Gabel: — „Label“.

Brieftasche: — „Das ist eine Fochteitsche, ein Tamt, eine Tafle, ich kenne es ja gut“.

Photographie: — „Das ist eine Taschtafel, ist auch vielleicht zum Dichten“.

Guldenstück: — „Das ist ein Tagstück von einem Kaffee, das heisst von einem Haus“.

Aufgefordert, es zu nehmen, greift er daneben, schiebt seine Hand längs der ausgestreckten Hand des Ex. (S. somatischen Status!)

Fünfguldennote: — „Das ist Wafur; das ist, was immfort gerade ist, ich kenne es gut“.

Spielkarte: — „Das ist eine Tafel, das ist eine Krante, ja, eine Karte“.

Frage: Können Sie schreiben? — „Wie alt ich bin? Ja, ich habe ja früher Alles gemacht“.

Aufgefordert, seinen Namen zu schreiben, schreibt er:

(richtig: Josef Prager)

Aufgefordert, an seine Tochter (Josefine) zu schreiben, schreibt er:

„Meine liebe Tochter Jos. .“

Dictat: — Liebe Tochter, ich grüsse Dich:

Dictat: — Liebe Tochter, mir geht es gut.

Zu zwei verschiedenen Malen aufgefordert, zu schreiben: Ich grüsse meine Frau, schreibt er:

Es wird ihm aufgeschrieben: Lieber Man; er liest: — „Doctor von meine Tochter“.

5: — Das ist eine Karte, eine Doctor, eine Karte. 2: — Das ist 5, 4, ich sehe es nicht, ich glaube, es ist eine 4; 5, 8, 7, 4, erkennt er, bleibt an der 4 kleben, als ihm a und k gezeigt wird, die er auch als 4 bezeichnet.

Deutsch geschriebenes e: — Das ist auch 4, das schaut so aus wie 4; ein geschriebenes „B“: — Das ist 5.

Frage: — Wo haben sie die Nase? — „Wo ich über Nacht bin? Ich meine nicht, wie Sie das meinen“.

Sind Sie taub? — „ob ich noch roh bin oder wie? — Ich bin eine zeitlang nicht recht gut“.

Sind Sie in einem Krankenhause gewesen? — „Ich bin wohl drinnen gewesen im alten Hause, habe viel zu thun mit alten Leuten, ich habe sie Alle gekannt, die Doctoren“.

Die ihn besuchenden Angehörigen erkennt er, spricht mit denselben, erkundigt sich nach den übrigen.

Der Status praesens somaticus giebt von wesentlichen Thatsachen Folgendes:

Sehr senile Constitution; Arterien rigid, geschlängelt; Puls beschleunigt, kräftig. Schädel mesocephal symmetrisch.

Horizontaler Schädelumfang: 54,5. Emphysem, Herzdämpfung verkleinert, Herztöne leise, 2. Pulm. Ton accentuirt.

Geruch: — Mündliche Angaben ungenau, mimische Reaction nicht einmal auf Tyophon. Augenbefund: Linksseitige totale Abducenslähmung; starker chron. Bindehautkatarrh; Augenhintergrund normal bis auf eine leichte Abblassung der Papille; die Refraction wegen der Unruhe des Patienten nicht zu prüfen; dürfte von der Emmetropie nicht stark abweichen.

Quintus: Motor. Ast: — Kaubewegungen beiderseits möglich; Pinselberührungen werden scheinbar wahrgenommen, da Patient trotz geschlossener Augen leicht zusammenfährt; dasselbe bei Nadelstichen. Conjunctival-Corneal-Scleral-Reflex: Vorhanden. Gaumen- und Rachen-Reflex: lebhaft.

Facialis: Stirnfalten beiderseits ziemlich gleich. Augenspalten gleich; Augenschluss beiderseits schwach, da Patient den entsprechenden Aufforderungen keine Folge leistet; beiderseits Bell'sches Phänomen.

Ohrenbefund: — Beide Trommelfelle diffus getrübt; eine functionelle Prüfung des Gehörs bezeichnet der Untersuchende Herr Doc. Dr. Piffl, (früher Assistent der Ohrenklinik) wegen der Erfolglosigkeit der Versuche, den Kranken zu entsprechenden Auskünften zu veranlassen, als unmöglich.

Geschmack: Entsprechende mimische Reaction bei Essig und Chinin.

Zunge: Scheinbar leichte Deviation nach rechts; nicht constant.

Sensibilität am Rumpfe wie im Gesichte.

Cremaster-Reflex: Beiderseits vorhanden.

Bauch-Reflex: Beiderseits vorhanden, aber schwach.

Urinabgang: Spontan.

Defäcation: Lässt unter sich.

Obere Extremitäten: Beweglichkeit activ: Starkes Greisen-Zittern; in beiden Extremitäten werden active Bewegungen ausgeführt, jedoch mit geringer Kraft; zwischen den beiden Seiten besteht keine Differenz.

Beweglichkeit passiv: — Nirgends erhebliche Spannung, in allen Gelenken leicht ausführbar, Widerstand nicht zu spüren.

Periost-Reflex: Beiderseits vorhanden.

Tricepssehnen-Reflex: R. lebhaft, L. auch, aber etwas schwächer.

Bicepssehnen-Reflex: Beiderseits lebhaft, aber L. schwächer. Hautsensibilität wie sub Rumpf.

Untere Extremitäten: Beweglichkeit activ: Beim Gehen muss er unter beiden Armen gestützt werden, schleift mit den Beinen am Boden, jedoch ist auf keiner Seite eine deutlicher hervortretende Schwäche bemerkbar; active Bewegungen werden beiderseits ausgeführt; bei passiven keine Spannung; beide Extremitäten sinken, gehoben, schlaff auf die Unterlage zurück; doch scheint L. noch kräftigerer Widerstand als R.

Kniephänomen beiderseits lebhaft.

Achillessehnenreflex: Vorhanden.

Fusssohlenreflex: Beim Bestreichen der Fusssohle erfolgt zunächst ein actives Zurückziehen des Fusses, dann häufig, nicht immer Beugung der Zehen, etwas undeutlich, vielleicht durch Wackelbewegung des Fusses. Ebenso etwas deutlicher bei Nadelstichen.

9. November. Bei der Visite mit „Gut . ." angesprochen, sagt Patient sofort: „Guten Morgen" und setzt fort, es gehe ihm jetzt nicht gut, aber ein bischen besser; gefragt, seit wann er hier sei, sagt er, erst seit 4 Tagen, den Assistenten kenne er; das sei der Herr Doctor, den Professor kennt er nicht, er habe ihn früher nie gesehen.

Warum sind Sie hergekommen? — „Welche Sache meinen Sie?"

Er wiederholt dann diese Frage und sagt, er sei früher zu Hause gewesen, dann sei ihm eine Zeit lang nicht gut gewesen, sonst habe ihm nichts gefehlt, er kenne seine Kinder noch, sonst wisse er nicht, was ihm noch fehlen soll, er sei nur schwach in der Arbeit.

Frage: — Sie sagten, im Kopfe habe es Ihnen gefehlt? —

„Da hat mir zwar nichts gefehlt, aber dass ich schwach war."

Cigarre: — „Eine Bowle, ein Glas."

Scheere: — „Stichere, ich kann nicht daraufkommen, was man abschneiden kann."

Löffel: — „Das ist eine, ein Kempöbel."

Kerze: — „Das ist eine, wie man sagt, zum Ding da, ich kenne es schon, eine Kasern."

Zündholzschachtel: — „Tasche, wo man kann die Herzstöckel" (macht mit der Hand die Bewegung des Anzündens).

Cigarrenspitze: — „Ducumen, das ist zum Rauchen."

Bürste: — „Das ist eine Bürste."

Schwamm: — „Eine Bam, eine Mosch zum Waschen."

Stöpselzieher: — „Pöpschelzieher“ (zeigt mit der Hand die Bewegung des Herausziehens).

Gebetbuch: — „Zum Rauchen, ein Hechtel zum Beten.“

Gefragt, ob er Zeitung lese, sagt er, er könne nicht böhmisch, schaut die vorgelegte Zeitung an, sagt, er könne es schon gut, aber er sehe schlecht.

Können Sie singen? — „Singen kann ich, aber es wird sehr schlecht gehen; früher habe ich sehr gerne gelesen.“

Aufgefordert, das Kaiserlied zu singen: — „Es wird nicht gut gehen.“ Singt mit ziemlich leidlicher Melodie: — „Es wird leben Kaiser Josef, Kaiser Josef“ und setzt sprechend fort: — „Das habe ich Alles gekannt.“ — Es wird ihm nun noch der Anfang der Volkshymne vorgesungen, Patient setzt fort, kommt aber dann in sein „Es lebe der Kaiser Ferdinand, der Kaiser Josef . .“ hinein.

Welches Jahr haben wir jetzt? — „Kaiser Franz.“

Doch 1900!! — „Unser Kaiser 1898.“

Wann ist unser Kaiser geboren? — „Eintausendachthundert . . jetzt ist es mir gerade ausgefallen, 1886, ah, das ist nicht richtig.“

Haben Sie Besuch gehabt? — „Wie gewöhnlich, wie man so das . .“

Es wird ihm wieder eine Zeitung gezeigt, worauf er sagt: „Neue Freie Presse“ (richtig); nun wird ihm eine cechische Zeitung gezeigt, worauf er sagt: — „Das ist eine böhmische.“

Zum Schreiben aufgefordert, sagt er — „Das wird wohl nicht gehen.“

Buchstabenlesen: W: „B“, w: zuerst „v“, dann „w“, K: zuerst „T“, dann „R“, ich kenne es schon.“ Ist es ein K? — „Ja.“ N = T; A = T; G = Z, dann T; M = Tem; R = Tem; T = Tim; O = Tolle. Erinnert: Das ist doch ein O! „Das wird halt verschieden gemacht.“ L = Z. Corrigirt: „Das ist doch ein Z!!“ „Ja, die werden verschieden gemacht.“ P = Tem, Tim; F = T, Tem; W = Rem, K; 2 = 2; 3 = 3; 19 = S; 5 = Eine Zempe; 6 = 6; 5 = 7, nein 4, 5.

Es wird dem Patienten ein Ring in die rechte Hand gelegt: „Das ist Du . . ., meine Buche“ (Patient hat, nach den Bewegungen zu schliessen, den Gegenstand richtig erkannt) „ein Schlüssel, ein Siegelring.“

Schlüssel in der rechten Hand: „Das ist ein Geld“ . . (nachdem er ihn angesehen) „ein Tüssel“ (macht die Bewegung des Sperrens).

Aufgefordert: Gehen Sie!! — „Ob ich lesen kann? Ich bin schon fertig zum Gehen.“

Hören Sie schlecht? — „Was hab' ich viel? Ob ich schlecht skrägen.“

Schlecht hören!!! — „Nicht ganz recht, wie es halt geht.“

10. November: Schaut den Ex. an und sagt, er sei krank gewesen; gibt auf Befragen seinen Namen an.

Wie alt sind Sie? — „Wie alt? Ich weiss, wie ich war bei Ihnen gewesen unlängst, aber ich war krank.“

Wie alt?! — „Josef Präger.“

Wie alt Sie sind!!? — „Wie alt? Das wird schon nicht mehr recht sein, weil ich krank bin, ich bin noch stark krank, sie haben von mir genommen

damals, . . . wie es nur geschwind heisst; . . .“ zeigt auf die Hand und als man ihm sagt: Ring, sagt er: — „Ja.“

Haben Sie Kinder? — „Kinder? Ja, eine Tochter“ (richtig).

Wie heisst sie? — „Betti“ (richtig).

Wo wohnen Sie? — „Ich wohne in Prag.“

Wo, in Prag? — „Ich kann nicht daraufkommen, ich bin halt krank, stark krank, ich war lange Jahre dort in Prag im Geschäfte.“

Was für Krankheit haben Sie? — Was für Krankheit? Die habe ich nicht lange, ich bin halt krank geworden, ich weiss, dass ich ganz verloren bin.“

Ist es schon besser? — „Es ist besser, aber nicht besser. Ich kann es nicht Alles, wie es ist, ich verstehe Ihnen, Herr Doctor, dass das ein Fall gewesen, der nicht leicht gewesen, wie jetzt ich ein kranker Mensch geworden.“

Können Sie lesen? — „Wie, ob ich lesen kann? No ja, lesen kann ich.“

Das aus einzelnen Buchstaben zusammengestellte Wort „Prag“ liest er ganz gut und setzt hinzu: „Ich versichere Ihnen, Herr Doctor, das ist ein Fall, wie er nicht leicht gleich gewesen ist.“ Das vorgelegte Wort „Brod“ liest er: „Br . . Bran . . neb . . Bre . . Mit dem Lesen geht es halt schlecht . . Josef Präger . .“ (mürrisch) „Ich sehe halt nicht gut . . wollen Sie mir, Professor, nur ein bischen Zeit lassen.“

Was ist das (Brod)? — Das ist ein B . . Bruch“ (bringt sich das Geschriebene in bessere Beleuchtung) . . „Josef Präger . . ich sehe es nicht ganz gut, ich bin ganz krank, meine Tochter muss mich ja kennen.“

War sie gestern hier? — „Sie war schon bei uns, als wir noch dort waren, ich bin doch kein fremder Mensch, jetzt bin ich ganz irre gewesen, glauben Sie mir, das ist nur ganz falsch gewesen, mir fehlt nichts, als dass ich nicht lesen und schreiben kann.“

Wort „Gründe“: „Ich kenne es gut, aber ich kann nicht daraufkommen.“

Buchstabe G? — Ein grosser Jlausko. Es wird ein Fall vorkommen, der in der Welt nicht gleich sein wird . . . was da vorgekommen, das ich als falscher Mensch . .“

Auf eine vorgelegte Photographie sagt er: — „Josef.“

Leuchter: — „Den habe ich auch schon einmal bekommen, den haben Sie mir auch schon vorgezeigt.“

Bürste: — Patient fährt damit über die Hand; „ich kenne es, wie heisst es.“

Ist das ein Leuchter? — „Das ist eine Tochter.“

Ist es eine Schreibtafel? — „Ich sehe schlecht darauf.“

Ist es eine Bürste? — „Das ist ein Strich, eine Tochter, das wird eine von mir, eine Tochter, gewesen.“

Kravatte — (schaut sie längere Zeit an): „Das ist eine Theerny, eine Bierfedern oder so etwas ein Federzeug.“

Gebetbuch: — „Das ist eine Büttel, zum Denken, eine Haltel, eine Vorteny.“

Scheere: — „Das ist eine Schnere zum Schneiden.“

Cigarrenspitze: — „Das ist auch so eines zum Singen."

Cigarre: — „Das ist eine Tabak" (führt sie zum Munde).

Cigarre?! — „Das schon, eine Cigarre, die schon ein bischen eingepaukt ist.

Spiegel: — „Spiegel." Es wird ihm in die Hand, wahrscheinlich in die rechte, eine Semmel gegeben: „Das haben sie mir mitgegeben zum Essen."

Was ist das (Semmel)? — „Das ist ein Cigarrenstückel, bei uns sagt man so, das ist ein Doctor."

Corrigiert: Das ist eine Semmel! sagt er: — „Das ist eine Semmel."

Hören sie gut? — „Wie ich heisse?"

Ob Sie gut hören?! — „Nicht so spät, ich meine es, aber ich versichere Ihnen, dass ich nicht falsch bin; ich begreife nicht, dass meine Tochter nicht besser verstehen . ."

Sie sind im Krankenhause! — „Es ist schon recht, man sagt es allgemein so, dass man so lange dort gewohnt hat, dort in Prag."

Schreiben Sie tschechisch? „No, neco." (Deutsch: „No etwas.")

Sie sind ein Deutscher? „Meine Tochter."

Es wird aufgeschrieben „Sie sind ein Deutscher": „Mein Name? Wie mein Tag ist . . ."

Ob Sie ein Deutscher sind? — „Josef Präger."

Sind Sie ein Deutscher?! — „Ich weiss nicht, wie Sie das meinen."

Wo sind Sie geboren? — „Wo die Weissen sind, meinen Sie das über mich?" („über mich" eine in seiner Gegend gebräuchliche Dialectwendung anstatt „zu mir").

Wo Sie geboren sind?!! — „Wo ich geboren bin? In Prag bin ich geboren."

Sie sind von V . . . her? „Ja, ich heisse Präger und bin in Prag gewesen, auch nicht ganz, aber später, weil ich dort viel getragen habe."

Hat Sie der Schlag getroffen? — „Es ist so etwas."

Aufgefordert, an die Tochter zu schreiben, sagt er, „das wird halt schwer gehen;" kräftig aufgefordert, „Liebe Tochter" zu schreiben, wiederholt er die Worte und sagt: — „Schreien Sie nicht so, ich höre gut;" als es ihm in das Ohr gerufen wird, wiederholt er die Worte und sagt: — „Aber schlecht wird es werden."

Gehen Sie in's Bett! — „Ich werde schon gehen, aber ich versichere Ihnen, dass ich nicht falsch bin, nur, dass ich schwer krank bin; (beim Weggehen) dass ich nur nicht falle."

16. November: Kommt mit einem „Guten Morgen" in's Zimmer; „heute bin ich wieder hier und bin nicht einmal ganz hier."

Wie geht es? „Mir geht es nicht gut, weil ich nichts habe, ich habe keine Anstellung noch."

Wie heissen Sie? Ich wohne in Prag."

Wie heissen Sie? „In Prag bin ich schon alt."

Wie Sie heissen!? „Wie ich alt bin, das ist schon lange, vielleicht 66 oder 67 Jahre."

Wie sie heissen!? „Ich wohne in N., auf dem Hause schon lange.“

Haben Sie Kinder? — „In der Nähe dort, weil ich die paar Tage dort war.“

Ob Sie Kinder haben?! „Auch dort in den Weinbergen (Stadttheil, in dem er wohnt) es sind schon viele gestorben dort, Kinder.“ (Es sind thatsächlich mehrere seiner Kinder gestorben.)

Lebt eines der Kinder? — „Wie alt? Das ist auch eine, vielleicht ich bin ganz so krank immer, wissen Sie, es wird schon jetzt sein.“

Haben Sie eine Tochter? — „In den Weinbergen.“

Wie heisst sie? — „Es wird auch schon dort sein, es wird verheirathet auch nicht sein.“ (Seine einzige Tochter ist ledig.)

Wie heisst die Frau? — Auch dort in den Weinbergen, ich bin jetzt ganz türmisch.“

Wie die Tochter heisst? — „Auch dort bei der Tochter, ich habe eine einzige Tochter.“

Waren Sie früher einmal krank? — „In den Weinbergen bin ich gewohnt, schon lange.“

Was haben Sie für Geschäft? — „Früher mit dem Holzwerkzeug gefahren.“

Sie waren Hopfenhändler?“ — „In den Weinbergen, wo ich schon so alt bin.“

Was war der Vater? — „Wo ich wohne?“

Was der Vater war? — „Ich verstehe es, ich bin heute halt schon lange Jahre dort, weil ich nicht mit der Arbeit . . .“

Zeigen Sie mir die Zunge!! — „Ich?“ — Macht den Mund auf.

Zunge herausstrecken!!! — „Herausstrecken? Ich weiss nicht, wie Sie das meinen; die Zunge zeigen, noch in den Weinbergen.“

Aufgefordert, einen ihm Wort für Wort langsam vorzusagenden Satz nachzusprechen: Ich: „Wie immer ja . . Ich; sprechen lassen Sie, weil ich bin in Weinbergen, d'rum fahre ich hin.“

Sie sollen das, was ich vorspreche nachsagen!! „No, ja, vor, Weinberge, da wohne ich, ich habe halt schon . . .“

Sie sollen nachsprechen!!! „No, ja, wenn es sein muss, ja, zu Hause werden wir halten.“

25. November: Examen. Wie geht es Ihnen? „Mir geht's schlecht, ich bin ganz krank, Alles thut mir weh, gnädiger Herr, lassen Sie mich, ich kann mich nicht . .“

Woher sind Sie? „Hier überall, bitte.“

Wohin wollen Sie? „Nun ja, ich bin krank.“

Wohin wollen Sie denn? „Schon lange.“

Wie heissen Sie? „Wie ich heisse? Josef Präger.“

Wie alt? „Wie ich heisse.“

Wie alt Sie sind?!! — „Wie alt? Ach, ich bin schon alt.“

Wie alt Sie sind?!!! — Ach, ich weiss es nicht mehr, ich bin ganz krank.“

Sind Sie verheirathet? — „Wie alt ich bin?“

Ob Sie verheirathet sind? — „Ja, das glaube ich schon lange, bitte ich bin schon lange krank, ich wundere mich, dass Sie mich nicht hören, ich habe meine Frau zu Hause."

Haben Sie Kinder? — „Ich habe 3 oder 4 Kinder, ich weiss nicht einmal, aber die Frau ist schon hier."

Woher sind Sie? — „Wo ich herbin? Ich bin schon ganz caput, ich weiss nicht, wie ich das Alles sage."

Was war Ihr Geschäft? — „Mein Geschäft was war? no ich bin ganz krank, ich kann schon gar nichts mehr sagen."

Was war Ihr Geschäft?! — „Wo ich alt bin oder wie alt?"

Was war Ihr Geschäft!!? — „Ich bin von Prag."

Was Ihr Geschäft war!? — „Mein Geschäft war Verschiedenes, dass weiss ich nicht mehr recht, ich bin ganz krank, gnädige Frau, meine Frau wird schon wissen."

Haben Sie Hopfenhandel betrieben? — „Ich bin Hopfenhändler schon mehrere Jahre, jetzt bin ich krank geworden, ich werde gehen, gnädige Frau, es ist was Grossartiges."

Was ist Ihnen geschehen? — „Was im Geschäft ist?"

Was Ihnen geschehen ist?!! — „Da war ich lange Jahre beschäftigt gewesen, ich bin jetzt ganz krank, ich kann nicht recht reden, weiss nicht, was ich bin, bin ganz krank."

Vorgezeigter Ring: „Das ist, scheint mir, so etwas gewesen (steckt ihn an den Finger), gnädige Frau, lassen sie mich nach Hause gehen."

Uhr: — „Ich sehe es halt nicht gut, das ist auch so ein Licht."

Ist das eine Uhr? — Nein, das ist nur so wie zum Machen, wissen Sie? Ich habe selbst eines gehabt."

Ist das eine Uhr? — „Ja, das ist eine Uhr."

Zündholzschachtel: Was ist das? – „Ich sehe es nicht, das gehört auch zum Zumachen" (benützt sie richtig), „das ist so ein, wie man sagt, ich kann es halt nicht sagen, ich weiss, aber ich kann halt nicht."

Gefragt: Warum sagen Sie zu mir, gnädige Frau? — „Es ist mein Mann hier, es ist mein Herr hier."

Schlüssel: — „Das ist auch so ein Schlüssel, ich bin ja krank, gnädige Frau."

Messer: — „Das ist auch, das ist von Eisen; das ist ein Me . . . .! Das ist ein Mell."

Cigarrentasche: — „Das ist auch ein . . das macht so wie ein, das ist auch ein Schlüssel darauf; ich bin ganz caput, ich weiss nicht, lassen Sie mich zu meiner Frau gehen und meinen Kindern; die sind alle todt."

Hat Sie die Tochter besucht? — „Was ich bin?"

Ob Sie die Tochter besucht hat? — „Ich bin in L . . . . geboren." (Richtig.)

29. November. Patient klagt spontan, dass es ihm nicht gut gehe, und wird darauf gefragt: Wo fehlt es? — „Hier oben Alles."

Also im Kopfe?! — „Es geht g'rad mit dem Kopfe, der Schmerz ist nicht

viel, aber, ich weiss nicht, ich kann nicht gut liegen (corrigirt sich) nicht gut reden. Ich weiss nicht, was das werden wird, gnädiger Herr."

Ring (nimmt ihn in die Hand): — „Das ist ein Ding, ich weiss nicht, ich kenne es, was es ist, aber ich kann nicht gut reden."

Uhr: — „Das ist auch so ein Zeug, ich kenne es auch."

Ist es ein Löffel? — „Ja, es ist eine Sache, die angegeben wird; mir macht es halt nicht viel Gutes, viel Schmerzen."

Schlüssel: — „Schlüssel."

Zündholzschachtel: — „Ich kenne es, was es ist, ich kenne es, wie es heisst, ich weiss, wie es heisst."

Brieftasche: — „Ich kenne es auch, was es ist."

Daumen: — „Das ist mein Ding da hier."

Ohr: — „Das ist meine Uhr."

Auge: — „Das ist mein Auge."

Mütze: — „Das ist meine Tasche, meine Sache."

Haar: — „Das ist auch mein, was ich zum . . . habe."

Lippe: — „Das ist mein Auge . . ah, das ist nicht moin Auge, das ist meine Haut."

Nase: — „Das ist mein Siegel also."

Der körperliche Zustand des Patienten hat sich wesentlich verschlimmert, die unteren Extremitäten nnd das Scrotum ödematös geschwollen.

10. December:

Guten Morgen! — „Guten Morgen wünsche ich."

Wie geht es? — „Ich danke Ihnen, nicht recht gut."

Wo fehlt es? — „Mir thut halt Alles weh, ich bin krank."

Ring: — „Das sehe ich nicht gut (nimmt es in die Hand), das ist . . . (zeigt auf den Finger) eine Uhr ist das ja."

Schlüssel: — „Das ist ein Schlüssel."

Uhr: — „Das ist auch . . ich sehe es halt nicht gut, das weiss ich auch, das ist halt ein Schlüssel."

Brieftasche: — „Das ist ein Ding, ich weiss es, was es ist, da drüben gehört es."

Wann hatten Sie Besuch? — „Was ich habe?"

Hören Sie gut? — „Ob ich noch höre?"

Wie heissen Sie? — „Wie ich heisse? Ich heisse J. P."

Wie alt sind Sie? — „Wie alt ich bin? Ich weiss halt auch nicht, ich bin halt schlecht daran."

Haben Sie Kinder? — „Die sind schon alle todt, ich habe nur eine Tochter."

Kommt die her? — „Wie heisse? P . . . . . ."

Ob die Tochter herkommt? — „Das verstehe ich nicht."

Ob die Tochter herkommt? — „Ob ich noch heisse Josef Präger."

Kommt die Tochter her!? — „Wie? Wo meine Kinder sind."

Ob die Tochter herkommt? — „Meine Tochter ist also hier in Prag."

Ob die Tochter herkommt?! — „Wo sie ist? Wo sie geht? Sie heisst meine Tochter, sie heisst Josef.“ (Offenbar Josefine.)

Lebt Ihre Frau? — Meine Frau, die heisst Präger.“

Ob sie lebt? „Ob sie lebt?

Was haben Sie für Geschäft gehabt? — „Früher habe ich in Hopfen mitgehalten, gehandelt.“

Was machten Sie zuletzt? — „Jetzt kann ich schon nichts machen, ich bin halt krank.“

Seit wann sind Sie krank? — „Ich bin schon hübsch lange krank hier. Jetzt bin ich halt krank geworden, ist mir schlecht gegangen.“

Wie lange sind Sie bei uns hier? — „Wie meinen Sie?“

Wie lange Sie bei uns sind? — Wie lange ich schon krank bin?“

Wie lange Sie hier sind? — „Ich kann es nicht verstehen, wie Sie das meinen.“

Hören Sie schlecht? — „Josef Präger.“

Ob Sie schlecht hören? — „No, ja.“

Ob Sie schlecht hören!? — „Ich hab immer nicht gut gereden, früher hat mir nichts gefehlt; ich bin halt schwer krank, und habe hier (zeigt auf die Augen) nicht gut gehört.“

11. December. Patient lässt Harn und Stuhl unter sich, muss aber auch katheterisirt werden; Oedem der unteren Extremitäten und des Genitale; Athmung oberflächlich und erschwert.

13. December.

Guten Morgen! — „Guten Morgen wünsche ich.“

Wie geht es Ihnen? — „Mir geht es halt nicht sehr gut.“

Was macht die Tochter? — „Wer?“

Was macht die Tochter? — „Ich verstehe Ihnen halt nicht recht.“

Was die Tochter macht!!? — „No, es geht mir halt nicht recht gut, Ihnen geht's besser, nicht wahr Herr Hoctor?“

Haben Sie Hopfenhandel betrieben? — „Was? Ob ich habe.“

Ob Sie Hopfenhandel betrieben haben? — „Ob ich Hopfen habe? Ich verstehe nicht, wie Sie das meinen.“

Ob Sie Hopfenhandel betrieben haben!!?? — „No ja!“

Patient wird aufgefordert, Worte, die man ihm vorsagt, nachzusagen.

Streichhölzer: — „Streifhölzer oder wie, ich weiss nicht, wie Sie das meinen.“

Ladestock: — „Schloffer oder wie Sie das meinen.“

Fingerring: — „Simmering, immer Ring.“

Theater: — „Ich kann das nicht recht begreifen . . Theater.“

Holzschuhe: — „Heissschule.“

Pferdegespann: — „Sehr gespannt.“

Harmonika: — „Arbikonem.“

Schlüsselbund: — „Schlüssel“ (nachdem man es ihm wiederholt in's Ohr gesagt).

Wagenrad: „Ich begreife das halt nicht, wie Sie das meinen, Wawenrad.“

Stickstoff: — „Sticksof"
Ich: — „Isch"
Bin: — „Bing"
Schon: — „Schon"
Längere: — „Hängere"
Zeit: — „Zeit"
Leidend: — „Leidend"
Und: — „Dumm"
Sehe: — „Wern"
Mit: — „Mit"
Den: — „Wen"
Augen: — „Arrent"
Schlecht: — „Schlecht"
Möchte: — „Meschti"
Gerne: — „Während"
Gesund: — „Bekannt"
Werden: — „Morgen."

Spontan: „Ich bin schon halt zu alt für das Alles."

21. December: Wie geht es? „Mir geht es schlecht."

Kennen Sie mich? „Sind Sie so gut."

Patient, dessen Zustand sich wesentlich verschlechtert, antwortet heute zum ersten Male tschechisch auf deutsche Fragen.

Kennen Sie mich? „Dobré je to pekné." (Gut, das ist schön.)

Kennen Sie mich? „No, jo, dobré." (Nun, ja, gut.)

Ich bin der Doctor! „Dobré takle." (Gut so.)

Wie geht es Ihnen? „Co jest me?" (Was mir ist?)

Soll die Tochter kommen? „Jest trosku lepsi." (Nein, etwas besser.)

Was fehlt Ihnen denn? „Me jest holt spatne." (Mir ist halt schlecht.)

Es wird dem Patienten eine Uhr vorgehalten: „To jest tento, to vidim." (Das ist dies, das sehe ich.)

Warum sprechen Sie nicht deutsch? „Ja nerozumim, jak to mysleji." (Ich verstehe nicht, wie Sie das meinen.)

Waren Sie Hopfenhändler? „Es wird etwas besser gehen."

Waren Sie Hopfenhändler? — „Jetzt bin ich nichts mehr."

Soll die Tochter kommen? — „Ja, mir geht es ein bischen besser, gut, lassen Sie mich, es wird vielleicht besser werden.

Möchten Sie etwas trinken? — „Nein, ich bin halt krank."

Der Zustand des Kranken verschlimmerte sich in den folgenden Tagen und am 24. December erfolgt der Exitus.

Die am 26. December im pathologisch-anatomischen Institute (Secant Dr. Luksch) vorgenommene Section ergab nachstehenden das Gehirn betreffenden Befund: Die harte Hirnhaut gewöhnlich gespannt, in ihren Sinus wenig dunkles, geronnenes Blut. Die weichen Hirnhäute blass, überall verdickt, besonders in der Gegend der l. Ponsseite; am Gehirn im Allgemeinen Verschmälerung der Windungen; ausserdem erweist sich der Gyrus temporalis supremus sinister in seinen hinteren zwei Dritteln hochgradigst verschmälert und eingesunken. Beim Eröffnen der beiden Seitenventrikel bemerkt man anscheinend in die weisse Substanz der beiden Grosshirnhemisphären eingesprengte und in die Ventrikel vorgewölbte, blassbraune, bis 8 mm im Durchmesser haltende, etwas festere Herde; die Ventrikel selbst ausgedehnt, mit klarem Serum gefüllt, ihr Ependym deutlich rauher und gekörnt.

An der l. Grosshirnhemisphäre entsprechend dem Gyrus supramarginalis und angularis eine ca. 5 cm lange, auch auf den Occipitallappen sich fortsetzende, 3 cm vor dem hinteren Ende der Hemisphäre aufhörende gelbbraun gefärbte $1^1/_2$ cm breite Einziehung.

Am 12. Jänner 1901 wurde diese Hemisphäre in frontale Schnitte zerlegt; es zeigte sich hierbei, dass im Bereiche der früher angegebenen Gyri alte Erweichung mit Einziehung in der Corticalis und der angrenzenden Marksubstanz, aber auch die hintere Hälfte des Gyrus temp. med. sin. betreffend, bestanden hatte. S. Taf. VII.)

Weiter liess sich jetzt erkennen, dass die früher erwähnten blassbraunen Herde in der Wand der Seitenventrikel eigentlich nur dem Ependym angehörten.

Sie erschienen jetzt auf dem Durchschnitte grau.

Querschnitte durch Pons und Med. obl. und spin. liessen makroskopisch nichts Pathologisches erkennen.

Es wäre überflüssig, hier alle die Erwägungen, die intra vitam bezüglich des zu erwartenden Sectionsbefundes angestellt wurden, wiederzugeben, da dieselben naturgemäss immer wieder daran, wenn auch nicht scheitern, so doch in bedenkliches Schwanken gerathen mussten, dass die Beobachtung erst zu einer Zeit begann, wo eine Unterscheidung zwischen dem, was auf eine etwaige Rückbildung des localen Processes oder auf den Ersatz definitiv ausgefallener Functionen durch das Eintreten anderer Territorien bezogen werden konnte, nicht mehr möglich war; es bezog sich die daraus resultirende Schwierigkeit hauptsächlich auf die Diagnose des genaueren Sitzes der anzunehmenden in ihren groben Zügen natürlich klaren cerebralen Läsion, die demnach unter in Betrachtnahme des jetzt vorliegenden Sectionsbefundes zu discutiren sein wird.

Es stand somit nur die Frage zur Beantwortung: Liegt überhaupt eine cerebrale Läsion und speciell eine solche in der Region des akustischen Wortcentrums vor oder handelt es sich um eine nur durch die Labyrinthtaubheit, im Sinne C. S. Freund's, bedingte Störung des Sprachverständnisses, eventuell liegt im ersteren Falle eine Complication centraler Läsion mit peripherischer Störung vor?

Fassen wir zunächst die erste Frage ins Auge, ob nämlich überhaupt eine Berechtigung vorlag zur Annahme einer cerebralen Affection, so war dieselbe im vorliegenden Falle allerdings von vornherein zu bejahen, gestützt auf die zeitliche Angabe über die lange Zeit den Störungen des Wortverständnisses vorangegangene Schwerhörigkeit, die

natürlich jeden Zweifel bezüglich der Nichtzusammengehörigkeit der beiden Erscheinungen ausschloss; soll sich demnach für eine künftige Diagnostik einschlägiger Fälle aus der Mittheilung des vorliegenden Falles ein Gewinn ergeben, so muss die Frage in dieser Weise formulirt werden: Wäre man bei dem Fehlen anamnestischer Angaben berechtigt gewesen, aus den Erscheinungen allein den Schluss auf das Vorhandensein einer Schläfelappenläsion und zwar einer corticalen zu stellen? Man wird diese Frage ohne weiters bejahen müssen, und zwar nicht bloss wegen der Schreib- und Lesestörungen, die mit Sicherheit eine Läsion des Gyrus angularis erwarten liessen, die ja aber gelegentlich fehlen könnten, sondern vor allem wegen der deutlichen paraphasischen und amnestischen Erscheinungen; die Störungen des Sprachverständnisses konnten ja vielleicht, wie noch zu erörtern sein wird, auf eine peripherische Läsion bezogen werden, aber eine solche liess, in Analogie mit den subcorticalen sensorischen Aphasien, die Paraphasie ohne jede Erklärung, während allerdings der amnestische Theil der Sprachstörung eventuell durch allgemeine senile Involution des Gehirns hätte erklärt werden können.

War die erste Frage, die nach dem Vorhandensein einer Schläfelappenläsion damit entschieden, so war die nun daran anschliessende die: Ist die eigenthümliche Störung des Sprachverständnisses, die der Kranke zeigte, durch die angenommene und auch gefundene Schläfelappenläsion genügend erklärt oder muss zum Verständniss derselben auch noch eine peripherische Störung angenommen werden?

Ersichtlicher Weise sind, soweit der centrale Antheil des Sprachverständnisses in Frage kommt, hier jene Studien heranzuziehen, die ich in breiterer Weise in meinen „Beiträgen“ 1898, Cap. II, V und VI begonnen, und deren diagnostische Bedeutung vielleicht manchem etwas fragwürdig geschienen haben mochte; wir müssen eben die Antwort auf die hier gestellte Frage von unserer Kenntniss der verschiedenen Formen resp. Grade von Störung des Wortverständnisses erwarten, wie sie sich durch verschieden localisirte Läsion, innerhalb der ganzen akustischen Bahn bis in das Centrum hinein, gestalten.

Als das Facit dieser Studien konnte ich bezüglich des Centrums A (des Lichtheim'schen Schemas) feststellen, dass in demselben die gehörten Worte als solche aufgefasst werden; hält man damit zusammen, dass eben dieses Centrum im vorliegenden Falle vollständig zerstört ist, dass weiter für die Restitution des Sprachverständnisses die entsprechende Partie der rechten Hemisphäre heranzuziehen ist, so wird die vorliegende Störung, die sich als eine Combination von Verhören

und Sprachtaubheit darstellt, aus der combinirten Function des rechtsseitigen A und des von früher her schwerhörigen peripherischen Gehörapparates zu erklären sein; da für eine Verschlimmerung des letzteren eben nichts vorliegt und alles, was man bisher über die Wirkungen einer Schläfelappenläsion auf den peripherischen Gehörapparat weiss, gleichfalls nicht dafür spricht, dass eine solche in der Richtung einer Verschlimmerung der Schwerhörigkeit eingetreten wäre, die centrale bei der Substitution in Betracht kommende Bahn frei ist, und im Hinblick auf das, was der vorangehende Fall für die Symptomatologie der Substitution lehrt, so wird der Schluss berechtigt sein, dass aus der Combination beider Elemente, eben unter Annahme einer nur unvollständigen Substitution durch das rechtsseitige A die eigenthümliche Störung zustande kam; nimmt man hinzu, was man bereits über doppelseitige Störungen von A weiss, sowie die grosse Wahrscheinlichkeit, dass das rechtsseitige A bei unserem Kranken, wie im vorangehenden Falle nach Ausweis der amnestischen Aphasie senil war, so wird auch dadurch jene Schlussfolgerung bekräftigt[1]).

Immerhin ist die Intensität der Substitution des vollständig zerstörten linken A in unserem Falle gewiss eine den meisten bisherigen Erfahrungen direct widersprechende Beobachtung; Déjerine berichtet allerdings in seiner Sémiologie von der Rückbildung einer Worttaubheit im 73. Lebensjahre, aber der Fall entbehrt, wenigstens an der citirten Stelle, des Sectionsbefundes, so dass der vorliegende Fall mit seinem, keinen Zweifel lassenden Sectionsbefunde ein nicht unwichtiges Glied in der ja noch so mangelhaften Kette der die Rückbildung der Sprachstörungen betreffenden Fragen zu bilden berufen ist.

Ganz auffällig und mit allem contrastirend, was man von der Aphasie der Polyglotten namentlich seit den eingehenden Beobachtungen Pitres' weiss, ist auch das Verhalten unseres Kranken hinsichtlich des Gebrauches der beiden ihm geläufigen Sprachen. Der Kranke, seiner Abstammung nach ein unzweifelhafter Deutscher, der noch immer etwas Dialect sprach, gebrauchte, als er aphasisch wurde, vorwiegend die

1) In seiner seither publicirten Arbeit führt Treitel (l. c. S. 222) aus, dass die Wortentstellung bei sensorischer Aphasie ähnlich wie bei Labyrinthtaubheit sein kann, dass aber bei ersterer in Folge Störung der Coordination ein Buchstabe oder ein Wort eher eine ganze Reihe von Worten und Vorstellungen auslöst; auch wenn wir dieses Criterium auf unseren Fall anwenden, wird sich der Schluss auf Vorliegen der cerebralen Störung als berechtigt erweisen.

tschechische Sprache und auch zum Schlusse der klinischen Beobachtung, zu einer Zeit, wo sein Zustand sich verschlimmerte, gebrauchte er mehr, als das früher der Fall gewesen, wiederum die tschechische Sprache; darf man das etwa als Ausnahme von der bisher allgemein acceptirten und auch von mir selbst als richtig bestätigten Regel ansehen? Oder sollte, was ja bei der vielfach innigen Mischung der beiden im Lande wohnenden Volksstämme nicht unmöglich wäre, der pathologische Zustand die eigentliche, richtige Abstammung (Präger!) ans Tageslicht gebracht haben?

Auf die bei der Section gefundenen Heterotopien hier einzugehen, habe ich keine Veranlassung; es wird genügen, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass nichts in der Biographie unseres Kranken irgendwie mit diesem Befund in Zusammenhang gebracht werden kann.

XII.

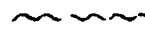
Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly):

Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sog. „Knochensensibilität“ (Pallästhesie[1]).

Von

Dr. **A. Rydel** Volontärarzt und Dr. **W. Seiffer** Privatdocent und Assistent der Klinik.

(Mit 18 Abbildungen.)



I. Einleitung.

Die Veranlassung zu den vorliegenden Untersuchungen gab uns eine Arbeit von M. Egger in Paris über die sogenannte „Sensibilité osseuse“, welche er im Jahre 1899 in einer französischen Zeitschrift veröffentlicht hatte.[2]) Es handelt sich dabei um eine Empfindungsqualität, welche von allen übrigen Sensibilitätsarten verschieden ist und mittels einer Stimmgabel dadurch nachgewiesen wird, dass dieselbe in Schwingungen versetzt und schwingend mit ihrem Fusse auf bestimmte Stellen der Körperoberfläche aufgesetzt wird. Da Egger annahm, dass das Substrat dieser specifischen Empfindungsqualität die Knochen seien, bezeichnete er sie als Osteosensibilität.

In demselben Jahre hielt Dwojtschenko[3]) einen Vortrag in Moskau über dieses Thema, worin er ungefähr zu denselben Ergebnissen kam, wie Egger.

Obwohl dann Dejerine in seiner ausgezeichneten „Semiologie du système nerveux“ diese neue Untersuchungsmethode und ihre Resultate

1) Abgeleitet von πάλλω, πάλλεσθαι = vibriren, schwingen.

2) M. Egger, de la Sensibilité osseuse. Journal de physiologie et de pathologie générale. 1899.

3) S. Dwojtschenko, Beitrag zur Frage der Knochensensibilität. Ref. im neurol. Centralbl. 1899.

in ausgiebiger Weise für die Pathologie verschiedener Nervenkrankheiten verwerthete, wurde sie doch von anderer Seite auffallend wenig benützt bezw. nachgeprüft und blieb besonders auch bei uns in Deutschland offenbar nur wenig bekannt. Oppenheim[1]) widmet ihr in der letzten Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten nur eine kurze Fussnote, in dem Atlas von Seiffer[2]) wird sie kurz angeführt und mit einem demonstrativen Falle belegt.[3])

Die verhältnissmässig geringe Verbreitung der Kenntniss dieser Dinge ist um so auffälliger, als bereits einige Jahre vor Egger in einer deutschen Zeitschrift von einem deutschen Autor die ganze Frage schon einmal eingehend und treffend, wenn auch nur kurz, behandelt worden war; dieselbe ist anscheinend Egger nicht bekannt gewesen. Im „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten" findet sich nämlich ein Aufsatz von Treitel, „Ueber das Vibrationsgefühl der Haut" aus dem Jahre 1897, in welchem der Verfasser mittheilt, dass er bei Stimmgabeluntersuchungen von Ohrenkranken auf die Untersuchung dieser Empfindungsqualität gekommen sei. Seine Untersuchungsmethode und seine Resultate entsprechen etwa denjenigen Egger's, nur dass seine Schlussfolgerungen andere sind, indem er nicht von Knochensensibilität, sondern ausschliesslich von Vibrationsgefühl spricht. Das von ihm untersuchte Krankenmaterial (14 Fälle) war aber zu klein, um ausser diesem mit Sicherheit noch weitere Schlüsse zu ziehen. Wir werden auf diese Arbeit und auf andere diesbezügliche Fragen später zurückkommen.

Um kurz die Aufzählung der in der Litteratur vorhandenen Angaben über das vorliegende Thema zu vervollständigen, sei noch erwähnt, dass Egger 1902 in einem Vortrage[4]) das von ihm früher Gesagte theils wiederholte, theils weiter ausführte.

Wenig Neues bringt auch der Vortrag von Noischewsky[5]) in St. Petersburg; auch hierauf kommen wir später noch zurück.

Wir haben uns nun seit einem Jahre mit diesen Untersuchungen beschäftigt und die Resultate Treitel's und Egger's mit gütiger Erlaubniss von Herrn Geheimrath Jolly an dem Material der Universitäts-Nervenklinik und Poliklinik, soweit es unsere Zeit erlaubte, nachgeprüft.

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1901.

2) Seiffer, Atlas und Grundriss der Diagnostik und Therapie der Nervenkrankheiten. München 1902.

3) Neuerdings erwähnt auch v. Leyden in einem Aufsatz über „Aetiologie der Tabes" (Berl. Klinische Wochenschrift 1903) diese Untersuchungsmethode.

4) Revue neurologique, 1902. pag. 551.

5) Ref. im Neurol. Centralbl. 1903. No. 5.

Bevor wir über die von uns gefundenen Ergebnisse, welche wir auszugsweise bereits in der „Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ kurz vorgetragen haben[1]), eingehender Bericht erstatten, wenden wir uns zu einigen technischen Fragen der Untersuchungsmethode, welche uns von Wichtigkeit erscheinen, um dann den Befund bei normalen Menschen zu besprechen. Dann erst sollen unsere Resultate bei den verschiedenen Formen von Nervenkrankheiten geschildert werden.

II. Technisches.

Als wir an unsere Untersuchungen herangingen, kannten auch wir nur die Arbeit von Egger, während uns der Aufsatz von Treitel erst später zu Gesicht kam. Unsere Versuche zur Erzielung der bestmöglichen Untersuchungsmethode führten uns aber ungefähr zu denselben Ergebnissen, zu denen schon Treitel gelangt war. Immerhin mag es von Interesse sein, über die von uns angestellten Versuche, die wir uns auch bei früherer Kenntniss der Treitel'schen Arbeit vielleicht doch nicht erspart hätten, hier kurz zu berichten.

Egger verwendete zu seinen Untersuchungen eine Stimmgabel von 128 Schwingungen (c) in der Secunde; die von uns zuerst angewendete hatte 96 Schwingungen, entsprach also musikalisch dem G. Als wir uns nun eingehender der Frage zuwandten, welche Stimmgabel für diese Sensibilitätsuntersuchungen die geeignetste sei, konnten wir mit den Gabeln der Bezold'schen continuirlichen Tonreihe feststellen, dass die obere Grenze der Empfindungen einer Stimmgabel von etwas über 500 Schwingungen in der Secunde zukommt, wobei übrigens besondere Bedingungen mitsprachen, die nachher zu erörtern sind; dass aber nach unten hin alle, selbst die tiefsten Stimmgabeln (bis 16 Schwingungen in der Secunde) empfunden werden. Die Gabeln der Bezold'schen Tonreihe sind bekanntlich so eingerichtet, dass man durch Aufsetzen von verschieblichen Gewichten oder Klemmen auf ihre Arme und durch Verschieben derselben Töne von verschiedener Höhe erzeugen kann; je mehr man die Klemme nach dem Fuss der Stimmgabel zu verschiebt, desto höher wird der Ton und umgekehrt; nimmt man die Klemme ganz ab, so bekommt man den höchsten Ton, dessen die Gabel fähig ist. Andererseits gestattet diese Einrichtung die Erzeugung jedes beliebigen Tones mit 2 verschiedenen Gabeln. Auf diese Weise konnten wir feststellen, dass von 2 Stimmgabeln mit gleicher Schwingungszahl, von denen die eine mit Gewichten versehen ist, die andere nicht, die

1) Sitzung der Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten vom 9. März 1903. Ref. im Neurol. Centralblatt 1903, No. 7.

belastete viel besser und länger empfunden wird, als die nicht belastete. Dies ist auch der Fall, wenn man beide Gabeln gleich leicht auf die Haut aufsetzt, d. h. also, wenn man den Einwurf beseitigt, dass die stärker belastete schwerer aufliege und den Drucksinn, d. h. eine andere Empfindungsqualität als die in Rede stehende, in Anspruch nehme.

Daraus konnten wir schliessen, dass die Stärke und Dauer des von einer Stimmgabel hervorgerufenen Vibrationsgefühls nicht allein von ihrer Schwingungszahl abhängt.

Nun ist nach den Gesetzen der Physik die Schwingungszahl einer Stimmgabel direct proportional ihrer Dicke und der Quadratwurzel aus ihrem Elasticitätscoefficienten, umgekehrt proportional dem Quadrate ihrer Länge und der Quadratwurzel aus ihrem specifischen Gewichte. Berücksichtigt man aber, dass die gewöhnlichen Stimmgabeln, wie sie uns zur Verfügung stehen, aus annähernd demselben Material verfertigt sind, dass also die Unterschiede der Quadratwurzeln aus ihren Elasticitätscoefficienten und ihren specifischen Gewichten verschwindend klein sein müssen, so bleiben nur 2 Bedingungen für die Schwingungszahl übrig, nämlich die Dicke und die Länge der Stimmgabel; sie allein sind für unsere Zwecke von Wichtigkeit. Je länger und dünner die Stimmgabel, desto tiefer ist ihr Ton, und umgekehrt. Würde also das Vibrationsgefühl nur von der Tonhöhe abhängig sein, so müsste man erwarten, dass auch dieses Vibrationsgefühl sich nach der Länge und Dicke der Stimmgabel richtet. Dies ist aber nicht der Fall, was sich u. A. schon aus dem einfachen Versuche mit belasteten und unbelasteten Stimmgabeln ergiebt.

Durch Vergleiche verschieden gebauter Stimmgabeln von derselben Tonhöhe kamen wir nämlich weiterhin zu der Ueberzeugung, dass die Intensität und Dauer des Vibrationsgefühls von der Masse der Gabel und der Vertheilung dieser Masse einerseits, von der Grösse der Schwingungsamplitude andererseits abhängt. Um das erste zu illustriren, führen wir als Beispiel an: Von zwei Stimmgabeln mit sonst möglichst gleichem Bau, von welchen die eine mit, die andere ohne Klemme denselben Ton erzeugt, wird die, eine Klemme tragende, besser empfunden.

Von zwei Gabeln, weiterhin: welche, beide ohne Klemme, denselben Ton erzeugen, die eine aber gross, also dick und lang, die andere klein, also entsprechend kurz aber dünn gebaut ist, wird die kleinere, da sie grössere Amplituden hat, besser empfunden. Dies kommt besonders bei hochgestimmten Stimmgabeln zum Ausdruck.

Die Verhältnisse liegen also scheinbar etwas complicirt. Um einen hohen Ton zu erzeugen, vergrössert man vor Allem die Dicke, und da-

mit auch die Masse der Stimmgabel, was für das Vibrationsgefühl günstig ist; andererseits aber verkleinert man dadurch die Schwingungsamplitude, was das Vibrationsgefühl beeinträchtigt. Will man umgekehrt eine tieftönende Gabel bauen, so macht man sie im Verhältniss zu ihrer Länge dünn und damit zwar die Amplitude grösser, die Masse aber kleiner. Empirisch fanden wir die obere Grenze der noch deutlich empfundenen Stimmgabeln bei Schwingungszahlen von etwa 512; es fand sich aber unter den vielen, die auf diese Schwingungszahl gestimmt wurden, nur eine einzige Gabel, welche verhältnissmässig lang und dünn genug war, also auch die nöthige Amplitude hatte, um noch deutlich empfunden zu werden. Wie bereits mehrfach betont, muss also eine Gabel von 512 Schwingungen besonders günstig gebaut sein,

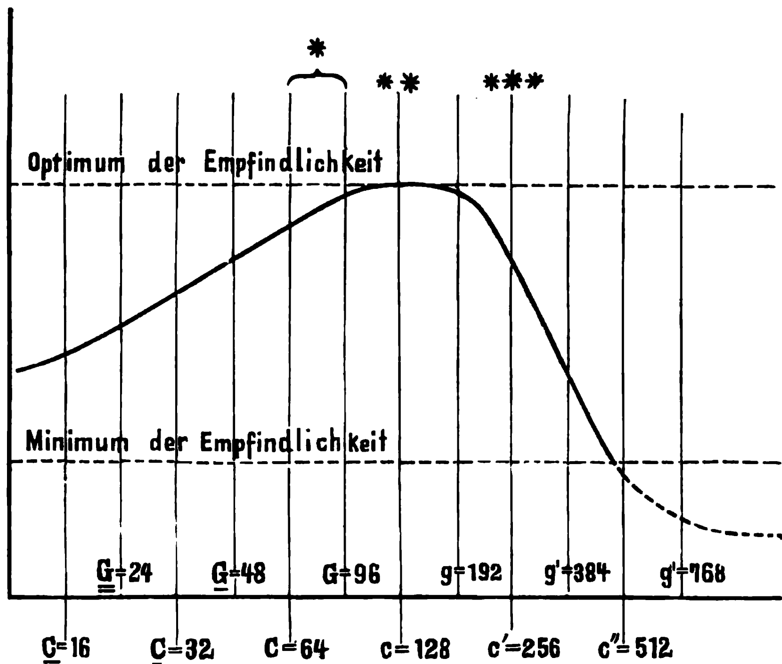


Fig. 1. Curve der Empfindlichkeit verschiedener Stimmgabeln je nach ihrer Schwingungszahl.

* bedeutet die von uns benutzten beiden Stimmgabeln.

** bedeutet die von Egger benutzte Stimmgabel.

*** bedeutet die von Dwojtschenko benutzte Stimmgabel.

um überhaupt — und auch dann nur schwach und kurz — empfunden zu werden. Setzt man die Schwingungszahl mehr und mehr herab, so steigt die Curve der Empfindlichkeit steil herauf, bis sie das Optimum

bei ca. 150 Schwingungen erreicht (s. Fig. 1). Die bestempfundenen Gabeln haben zwischen 200 und 100 Schwingungen in der Secunde, liegen also zwischen dem kleinen g—a einerseits und dem grossen G—A andererseits. Von hier an fällt die Curve der Empfindlichkeit langsam wieder ab, doch werden auch Gabeln mit sehr geringer Schwingungszahl noch ganz deutlich empfunden.

Wir bedienten uns bei unsern Untersuchungen meist einer Stimmgabel von 96 Schwingungen (G), dabei liessen wir den Kranken den Moment angeben, in welchem das eigenthümliche „Summen oder Brummen", welches eben der subjective Ausdruck des Vibrationsgefühls ist, nicht mehr empfunden wird[1]; in demselben Moment setzten wir die Stimmgabel auf eine symmetrische Körperstelle. Fühlte der Untersuchte hier noch eine Zeit lang die Vibration, so konnten wir, wenn sich dieses Verhalten bei mehreren Versuchen wiederholte, annehmen, dass das Vibrationsgefühl an der zuerst geprüften Stelle verkürzt sei, eventuell mussten wir bei Vermuthung einer doppelseitigen Störung ein anderes Individuum zu Hilfe nehmen oder bei uns selbst den Vergleich ausführen. Eine exacte Messung des Grades der Herabsetzung oder vielmehr der Verkürzung des Vibrationsgefühls war bei dieser Methode unmöglich. Dieselbe war auch umständlich und verlangte eine gewisse Uebung, um sichere Ergebnisse zu erzielen.

Wir suchten also nach einer Einrichtung, die es erlaubte, die Dauer der Empfindung zu messen, auch musste die Gabel nicht zu schwer, nicht zu lang und handlich sein, um allen Anforderungen der praktischen Brauchbarkeit zu genügen. Für den ersteren Zweck kam uns eine Erfindung sehr willkommen, welche Gradenigo zur Messung der Stimmgabel-Hörfähigkeit angegeben hatte. Es ist dies ein optisches Verfahren, welches sich auch für unsere Zwecke vorzüglich eignete. Die an die Stimmgabel aufgesetzten Gewichte (Klemmen) tragen nämlich einen Papierstreifen mit einer geometrischen Figur, am besten einem hohen, schwarzen Dreieck (s. Fig. 2 u. 3). Die Höhe des Dreiecks ist durch verticale Striche in mehrere gleiche Theile getheilt. Setzt man nun die hiermit versehene Stimmgabel in Schwingungen, so verwischen sich die Contouren des Dreiecks, indem zwei nebeneinandergelegene, verschwommene Dreiecke entstehen. Mit der Abnahme der Amplitude, also zugleich mit der Abnahme der Intensität des Vibrations-

1) Da es wiederholt vorgekommen und auch in der Litteratur ein derartiger Irrthum niedergelegt ist, dass man glaubt, die Stimmgabel müsse mit den Schenkeln aufgesetzt werden, betonen wir der Deutlichkeit halber noch einmal, dass selbstverständlich der Fuss der Gabel als Reizinstrument dient.

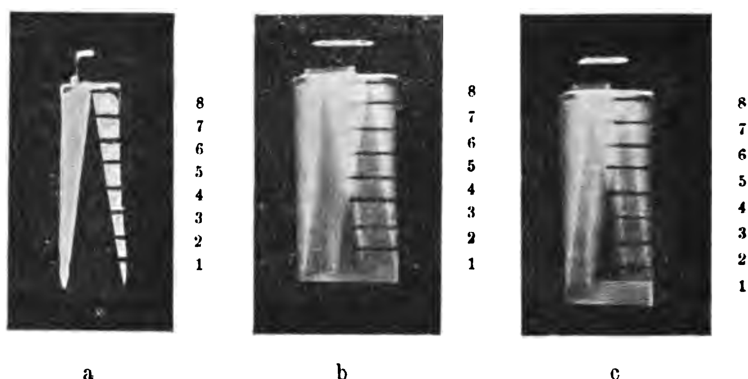


Fig. 2. Optisches Verfahren zur Messung der Perceptionsdauer der Stimmgabel (nach Gradenigo, modificirt). a Die Stimmgabel in der Ruhe (nur das Ende des einen Schenkels ist abgebildet), b und c in zwei nacheinander folgenden Schwingungsstadien. Bei b ist die Spitze des mittleren Dreiecks am dritten, bei c am vierten Theilstriche angelangt. Diese Momente und die dazugehörigen Zahlen dienen zur Angabe der Perceptionsdauer.

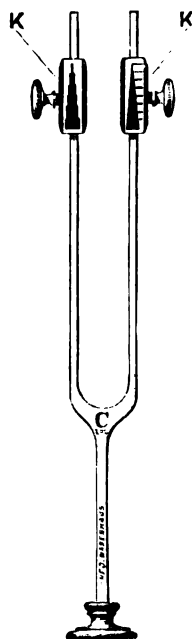


Fig. 3. Die von uns angewandte Stimmgabel in $^1/_3$ natürl. Gr. Schwingungszahl 64, wenn die Klemmen kk, wie abgebildet, an den dafür angebrachten Marken sitzen. Die Klemmen tragen die Gradenigo'sche Zeichnung; nur das Dreieck ist erforderlich, welches von uns mit 8 Querstrichen zur Messung der Perceptionsdauer versehen ist (vgl. Fig. 2a).

gefühls zerfliessen allmählich die beiden Dreiecke in eins, welches in der Mitte zwischen den verschwommenen liegt und während der weiteren

Abnahme der Schwingungsamplitude immer höher wird, d. h. mit seiner Spitze immer höhere Querstriche erreicht. Erst wenn die Gabel ganz zu schwingen aufgehört hat, sehen wir das ursprüngliche Dreieck wieder vollständig und scharf contourirt. Nach Gradenigo verhalten sich die Zeitwerthe, in denen das Dreieck von einem Querstrich bis zum andern gelangt, wie $n^2 : n^3 : n^4 : n^5$. Benennen wir nun die einzelnen Theilstriche mit Zahlen, so können wir die Dauer der Empfindung nach diesen Zahlen bezeichnen; auch ist es dann möglich, kurz anzugeben, dass bei einem bestimmten Individuum und bei einer gewissen Stimmgabel die Vibration an der und der Stelle bis zum Theilstrich 3, 4 oder 5 u. s. w. empfunden wird.

Es galt dann noch, eine solche Stimmgabel ausfindig zu machen, bei welcher die besprochene optische Figur möglichst in demselben Moment entsteht, wo die Gabel angeschlagen wird und nicht eher verschwindet, als bis die Schwingungen aufgehört haben. Bei kleineren Amplituden ist nämlich letzteres nicht immer der Fall. Weitere Einzelheiten hierüber würden uns zu weit führen; wir verweisen diesbezüglich auf die Ausführungen Gradenigo's[1]). Die nach unsern Angaben vom Medicinischen Waarenhaus, Berlin, verfertigte Stimmgabel entspricht den gestellten Bedingungen, d. h. sie ermöglicht eine constante Anfangsintensität des Empfindungsreizes — der Moment, wo die optische Zwischenfigur beginnt —, und sie gestattet die directe Ablesung der Dauer des Vibrationsgefühls. Es ist dies eine Stimmgabel von bestimmtem Bautypus, welche mit aufgesetzten Klemmen (an der dafür gegebenen Marke der Schenkel) 64 Schwingungen in der Secunde macht und somit dem grossen C entspricht. Die optische Figur ist ein Dreieck, welches mit 8 Querstrichen versehen ist. Die ganze Stimmgabel wiegt 100 g, ist 23 cm lang, also relativ klein und handlich, sodass sie bequem mit andern Untersuchungsinstrumenten in der Tasche getragen werden kann (Abbildung in Fig. 3).

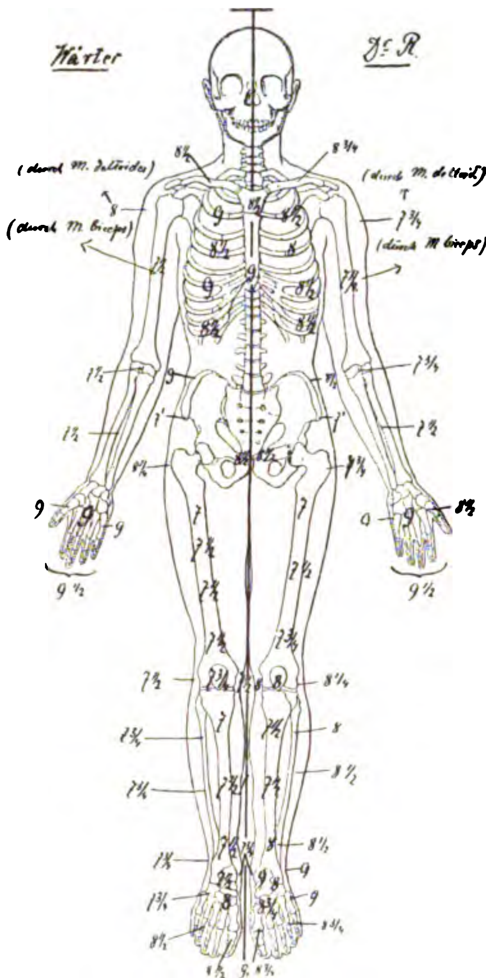
Die Stimmgabel trägt eine Fussplatte von Horn, wodurch u. A. Temperaturdifferenzen ausgeschaltet werden, welche beim Aufsetzen störend wirken könnten. Es ist ziemlich gleichgiltig, ob sie durch Zusammendrücken und plötzliches Loslassen der Schenkel oder durch Anschlagen zum Schwingen gebracht wird.

Wir konnten jetzt also genauer, als bisher, mit Hilfe von Zahlenangaben die Dauer des Vibrationsgefühls bei verschiedenen Personen

---

1) Gradenigo, un nuovo metodo ottico di acumetria. Arch. Ital. di otologia, Bd. IX, S. 46 und Mittheilung auf dem VI. internat. Otologencongress, London 1899. Ref. in: The Journal of laryngology, Nov. 1899.

und an verschiedenen Körperstellen mit einander vergleichen. Die Prüfung mit zahlenmässigen Angaben erfordert natürlich die genaue Aufmerksamkeit des Untersuchten. Wie bei anderen derartigen Unter-



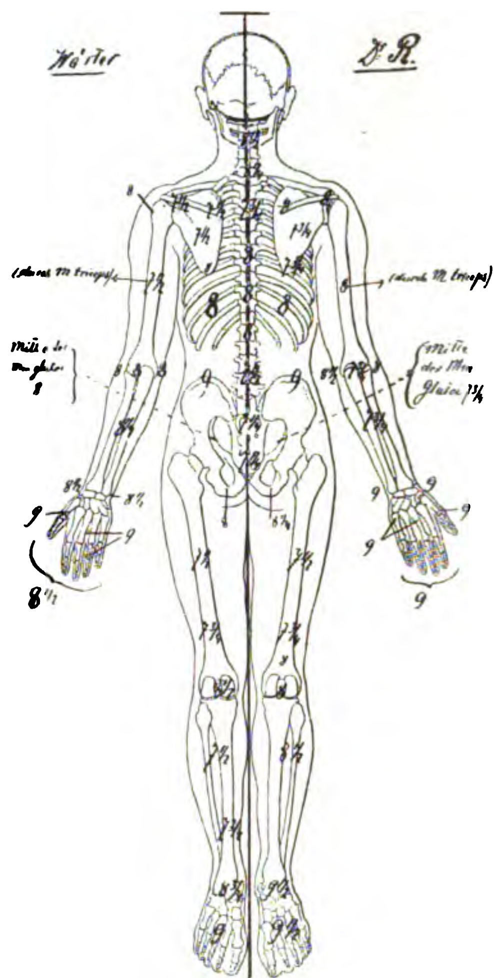


Fig. 4. Fig. 5.

Perceptionsdauer des Vibrationsgefühles bei zwei verschiedenen gesunden Personen.

suchungsmethoden, ist daher alles zu vermeiden, was die Aufmerksamkeit abzulenken vermag. Selbstverständlich darf auch die Stimmgabel nicht mit zu starkem Druck aufgesetzt werden, weil dadurch die Empfindungsdauer herabgesetzt wird. Ebenso stören aus bekannten

physiologischen Gründen alle Berührungen des Untersuchten, z. B. aus Unvorsichtigkeit mit den Fingern des Untersuchers.

Auch ist zu bedenken, dass die Untersuchten erst nach Belehrung und nach einigen Versuchen lernen, auf das zu achten, worauf es ankommt, dass ferner, wie bei der Prüfung anderer Empfindungsqualitäten, während der Untersuchung eine Ermüdung und Entspannung der Aufmerksamkeit einzutreten pflegt. Alle diese Momente hindern uns aber nicht, Resultate zu bekommen, welche für die Wissenschaft und Praxis völlig verwerthbar sind.

III. Verhalten des Vibrationsgefühls bei Gesunden.

Als Beispiel für das Verhalten des Vibrationsgefühls bei gesunden Personen geben wir 2 Schemata (s. Fig. 4 u. 5), auf denen in die eine Körperhälfte die Zahlen eingeschrieben sind, welche wir bei einem von uns selbst gefunden haben, auf der andern Hälfte dagegen das Prüfungsergebniss in Zahlen bei einem gesunden Wärter. Dabei sei bemerkt, dass an der Stimmgabel die Gewichte oben auf die Marke eingestellt waren, sodass die Figur von Gradenigo keine Schwingungen mehr anzeigte in einem Moment, wo an vereinzelten, gut empfindenden Stellen des Körpers das Vibrationsgefühl noch wahrgenommen wurde. Die Zeitdauer, während welcher die optische Figur noch Schwingungen anzeigt, bezeichneten wir je nach dem Querstrich mit den Zahlen 1 bis 8; dauerte das Vibrationsgefühl bei dem Untersuchten etwas länger als die sichtbare Vibration der optischen Figur, so bezeichneten wir diesen Grad mit der Zahl 9, ein sehr langes Ueberdauern des Vibrationsgefühls aber mit der Zahl 10.

Vergleicht man nun die linke Hälfte der Schemata mit der rechten, so fällt vor allen Dingen die verhältnissmässige Uebereinstimmung der absoluten Zahlen auf, besonders aber das Gleichbleiben der Zahlenverhältnisse an verschiedenen Stellen des Körpers, z. B. das Verhältniss der Zahlen an der Tibia oben und unten zu denjenigen am Fuss; mit anderen Worten: die best- (bezw. am längsten) empfindenden Stellen und die Unterschiede zwischen der Perceptionsdauer einzelner Körperregionen sind bei Gesunden etwa constant.

Interessant ist ein Vergleich dieser Zahlen mit denjenigen von einem Fall von Friedreich'scher Ataxie (Fig 6) und mit den Zahlen an den unteren Extremitäten eines Tabikers (Fig. 7).

Aus einer genaueren Betrachtung der bei Gesunden gefundenen Zahlen ergiebt sich weiterhin Folgendes:

1. An manchen mit Muskeln bedeckten Stellen sind die Zahlen grösser wie an solchen, wo der Knochen ganz oberflächlich liegt. Es

ist dies am meisten in die Augen springend, wenn man die Zahlen an der Tibiamitte (7, $7^1/_2$) mit denen auf der Fibula ($7^3/_4$, $8^1/_2$) vergleicht. Obwohl dieser Unterschied nicht gross zu sein scheint, ergab er sich doch constant bei den verschiedensten Personen und Versuchs-Anordnungen.

2. Beim directen Aufsetzen der Stimmgabel auf manche Muskeln, wie z. B. Deltoides ($7^3/_4$—8), Glutaei ($7^3/_4$—8), Wadenmuskeln ($7^1/_2$ bis $8^1/_2$), Triceps ($7^1/_2$—8) und Biceps ($7^1/_2$, $7^1/_2$) erhält man Zahlen,

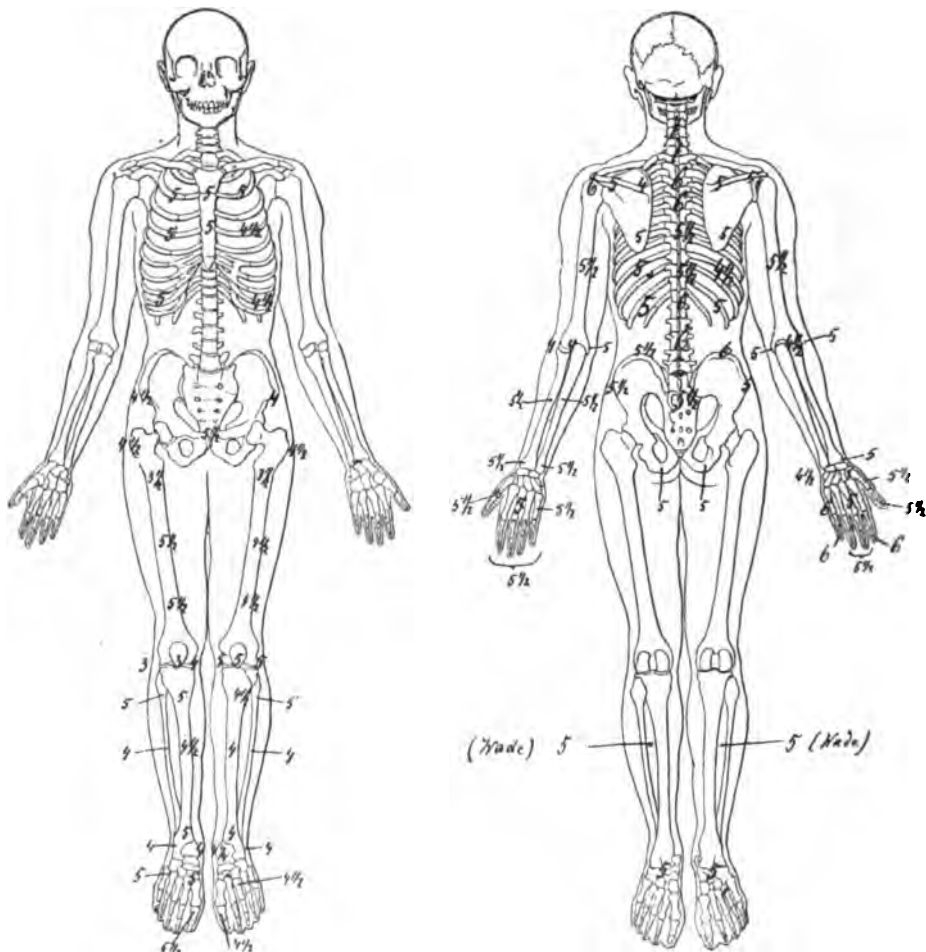


Fig. 6. Zahlen der Perceptionsdauer des Vibrationsgefühles bei einem Kranken mit Friedreich'scher Ataxie. (Fall No. 49.) Auf denselben Fall bezieht sich die Figur 17.

welche verhältnissmässig gross sind im Vergleich zu jenen, die sich beim Aufsetzen auf dicht unter der Haut liegende Knochen ergaben, z. B. Patella ($7^3/_4$—8), Olecranon (8—$7^3/_4$).

3. Umgekehrt fanden wir an manchen, unter der Haut gelegenen

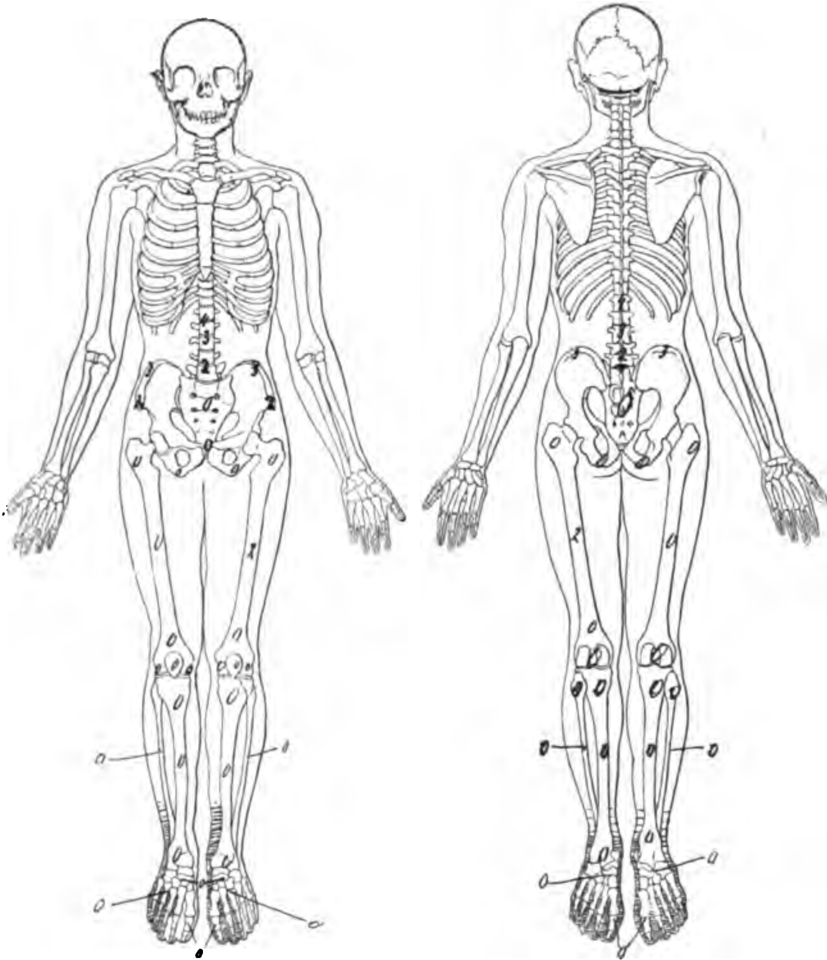


Fig. 7. Ein Fall von vorgeschrittener Tabes (Fall No. 45). Auf denselben Fall bezieht sich die Figur 15.

Knochenstellen verhältnissmässig niedrige Zahlen, so z. B. an den Kopfknochen (6—$6^1/_2$, $6^1/_2$—7), auf der Tibiamitte (7—$7^1/_2$), auf der Patella (7—8), im Vergleich mit anderen Knochenstellen, wie Crista ossis ilei ($8^1/_2$—9), Sternum (9) u. a.

Hieraus ergiebt sich der Schluss, dass der von Egger und Dejerine aufgestellte Satz, die „Knochensensibilität" nehme bei Zunahme der darüber liegenden Musculatur ab, nicht für alle Stellen zutreffend, also nicht durchweg richtig sein kann.

4. Das Vibrationsgefühl nimmt an den Extremitäten nach der distalen Richtung zu. Die Schemata zeigen, dass z. B. an den Füssen und Händen bezw. Zehen und Fingern das Vibrationsgefühl länger empfunden wird, als an proximalen Theilen.

5. In der Mitte der langen Knochen, wie Humerus, Radius, Ulna, Femur, Tibia und Fibula ist das Vibrationsgefühl verhältnissmässig (sc. nicht absolut) kurz dauernd auch dann, wenn dieselben nicht mit starker Musculatur überschichtet sind, dagegen nimmt es gegen die Epiphysen hin, also an den Gelenken, zu. Es mag hier auch darauf hingewiesen werden, dass an der Wirbelsäule die höchsten Zahlen in der Hals- und Lendengegend, die niedrigsten am Kreuzbein gefunden wurden, obwohl letzteres der Prüfung relativ leichter zugänglich ist, als die von Weichtheilen oft stärker bedeckten übrigen Theile der Wirbelsäule.

6. Die an den Rippen und dem Brustbein gefundenen grossen Zahlen lassen sich vielleicht durch die besonders günstigen Resonanzverhältnisse erklären.

7. Auffallend ist der Unterschied der Perceptionsdauer an der Crista ossis ilei und der Spina ant. sup. desselben Knochens.

8. An knochenlosen Körpertheilen wird das Vibriren der Stimmgabel theils sehr gut, theils anscheinend gar nicht empfunden. Sehr deutlich ist dabei das Vibrationsgefühl an den Bauchdecken, an den Mammae und am Penis. An den Ohrläppchen dagegen, an den Wangen und Lippen, sowie an den Hautfalten zwischen den Fingern fanden wir es manchmal nur sehr schwach, manchmal überhaupt nicht vorhanden. Natürlich muss bei der Untersuchung der Wangen und der Interphalangealhautfalten ausgeschlossen werden, dass die Vibration durch die benachbarten knöchernen Theile fortgeleitet wird.

9. Vergleicht man die im Schema der Fig. 4 und 5 angegebenen Zahlen für den Grad bezw. die Dauer der Vibrationsempfindung mit denjenigen, welche Weber für den Tastsinn, Eulenburg für den Drucksinn, Nothnagel und Goldscheider für den Temperatursinn und Bernhardt für die elektrocutane Empfindung angegeben haben, so überzeugt man sich leicht, dass sie mit jenen nicht übereinstimmen.

Schon aus diesen, bei normalen Menschen festgestellten Thatsachen ergiebt sich, dass das Vibrationsgefühl etwas anderes ist, als die übrigen Sensibilitätsqualitäten. Höchstens bei sehr schwachen Vibrationen, beim

Abklingen der Stimmgabel ist ein Vergleich des Vibrationsgefühls mit der durch ganz schwache faradische Ströme erzeugten Empfindung annähernd möglich. Diese Aehnlichkeit betrifft aber nur die subjective Gefühlsbetonung; wir möchten damit keineswegs die beiden Empfindungsarten einander nahestellen.

Die von uns im Mittel gefundenen Werthe für die Perceptionsdauer des Vibrationsgefühles seien hier zum Schlusse in tabellarischer Zusammenstellung aufgeführt. Die Zahlenangaben beziehen sich auf das Seite 494 geschilderte Messungsverfahren, bedeuten also nicht etwa Secunden.

Tabelle.

1.	Stirn in der Mitte	6 —$6^1/_2$
2.	Stirn über den Augenbrauen	$6^1/_2$—7
3.	Mitte der Coronarnaht	$6^1/_2$—7
4.	Mitte der Sagittalnaht	$6^1/_2$—7
5.	Mitte der Lambdanaht	$6^1/_2$
6.	Os occipitale	7
7.	Protuberantia occipital. ext.	$7^1/_2$
8.	Os temporale	7 —$7^1/_2$
9.	Os zygomaticum	7 —$7^1/_2$
10.	Nase, knöchern. Theil	8
11.	Nase, Weichtheile	6 —$6^1/_2$
12.	Kinn	$7^1/_2$
13.	Zunge	$6^1/_2$—$7^1/_2$
14.	Ohr (Knorpel)	6 —7
15.	Ohrläppchen	6 —$6^1/_2$
16.	Thorax, vorne	$8^1/_2$—9
17.	Thorax, hinten	8
18.	Sternum Manubrium	8—$8^1/_2$
19.	Sternum Schwertfortsatz	9
20.	Clavicula	$8^1/_2$—9
21.	Schultergelenkgegend	8 —$8^1/_2$
22.	Scapula	$7^1/_2$—8
23.	Oberarm	$7^1/_2$—8
24.	Ellenbogengelenk, Vorderfläche	$7^1/_2$—8
25.	Ellenbogengelenk, Hinterfläche	8 —$8^1/_2$
26.	Unterarm, Vorderfläche	$7^1/_2$
27.	Unterarm, Hinterfläche	8
28.	Hand u. Finger, Volar	$8^1/_2$—9
29.	Hand u. Finger, Dorsal	9 —$9^1/_2$
30.	Wirbels., cervical. über	8
31.	Wirbelsäule, thoracal.	8
32.	Wirbelsäule, lumbal	$7^1/_2$—8
33.	Wirbels., Os sacrum	7 —$7^1/_4$
34.	Symphysis oss. pubis	$8^1/_2$
35.	Crista ossis ilei	$8^1/_2$—9
36.	Spina ossi ilei	7!
37.	Tuber ossis ischii	8—$8^1/_2$
38.	Mm. Glutaei	$7^1/_2$—8
39.	Femur am Trochanter	8
40.	Femur Mitte der Diaphyse vorne	$7^1/_2$
41.	Femur Mitte der Diaphyse hinten	$7^1/_2$
42.	Femur, unt. Epiphyse	$7^1/_2$—8
43.	Patella	$7^1/_2$—8
44.	Kniekehle	8 —$8^1/_2$
45.	Kniegelenk, lat. Fläche	$7^1/_2$—8
46.	Kniegel., med. Fläche	$7^1/_2$—8
47.	Tibia, vordere Fläche	$7^1/_2$
48.	Fibula	8 —$8^1/_2$
49.	Untere Epiphyse der Tibia	$7^1/_2$—8
50.	Wade	8 —$8^1/_2$
51.	Ferse	9
52.	Dorsum pedis	8 —$8^1/_2$
53.	Zehen	$8^1/_2$—9
54.	Planta pedis	9 —$9^1/_2$

IV. Pathologische Befunde.

Wir wenden uns jetzt zu den bei Kranken erhobenen Befunden. und zwar erscheint es uns am zweckmässigsten, das untersuchte Krankenmaterial nach verschiedenen Krankheitsgruppen anzuordnen, nämlich



Fig. 8. Rechtsseitige Lähmung des Plex. brachialis. Fall No. 2. Die schwarze Ausfüllung der Skelettheile bedeutet stets Aufhebung, die Punktirung eventuelle Herabsetzung des Vibrationsgefühles; die Schraffirung der Weichtheile dagegen Aufhebung resp. Herabsetzung der cutanen Sensibilität.)

nach: 1. peripheren Nervenkrankheiten, 2. verschiedenartigen und diffusen Erkrankungen des Rückenmarks, 3. syste-

matischen Rückenmarkserkrankungen (Tabes und Friedreich'sche Krankheit), 4. Gehirnerkrankungen. Die übrigen Gruppen der Nervenkrankheiten, d. h. die functionellen Neurosen und die Myopathien können später in Kürze besprochen werden, da bei ihnen bedeutungsvolle Befunde nicht zu verzeichnen sind. Das nach Gruppen eingetheilte Material aber bringen wir der Uebersicht halber in tabellarischen Zusammenstellungen. Für jede Gruppe geben wir zur Illustration den Sensibilitätsbefund einzelner Fälle im Schema wieder, welche entweder durch ihr typisches oder sonst bemerkenswerthes Verhalten sich auszeichnen.

Wenn wir auch die Störungen des Vibrationsgefühls keineswegs als solche der „Knochensensibilität“ auffassen möchten, wie dies Egger und Dejerine gethan haben, so halten wir es doch vorläufig für zweckmässig, diese Störungen schematisch auf einem Skelettschema zum Ausdruck zu bringen, da uns zur Zeit andere, practischere Ausdrucksmittel fehlen. Ferner ist zu bemerken, dass wir im Schema auf die zahlenmässige Angabe der Perceptionsdauer des Vibrationsgefühls verzichten um dasselbe übersichtlicher zu gestalten. Durchweg bedeutet in unsern Bildern, wo es nicht anders hervorgehoben ist, die Schraffirung der gesammten Weichtheilcontouren die Störungen der cutanen Sensibilität, die schwarze Ausfüllung bezw. Punktirung der Skelettheile aber die Aufhebung bezw. Herabsetzung des Vibrationsgefühls.

Beginnen wir mit den Erkrankungen der peripheren Nerven (s. Tab. I), so handelte es sich in den untersuchten 8 Fällen zum Theil um isolirte Nerven- oder Plexusaffectionen, zum Theil um eine allgemeine Polyneuritis. Vergleicht man dieselben mit einander, so ersieht man, dass sich über die Beziehungen der Störungen des Vibrationsgefühls und der cutanen Sensibilität, ja sogar auch der gesammten peripheren Nervenaffectionen, keine allgemeinen Regeln aufstellen lassen. Bald finden wir bei normaler oder nur sehr gering betroffener Hautsensibilität stärkere und ausgedehntere Störungen des Vibrationsgefühls (z. B. im Falle 1, 5 und 6); bald ist das Verhältniss umgekehrt (z. B. im Fall 3, auch 2; vgl. auch die Abbildung des Falles 2 in Fig. 8). Ein andermal gehen beide Arten der Sensibilitätsstörungen Hand in Hand, wie in den Fällen 4, 7 und 8.

Auffallend ist, dass bei den 3 Fällen von Polyneuritis (No. 6, 7 und 8), wo ausschliesslich oder besonders die Schmerzempfindung betroffen war, etwa in demselben Gebiete Störungen des Vibrationsgefühls bestanden, ein Verhalten, auf welches wir noch bei der Besprechung bestimmter Rückenmarkskrankheiten näher eingehen werden.

Tabelle I.

Periphere Nervenkrankheiten.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Bemerkungen
1	Lähmung des Plex. brach	Keine.	Herabsetzung am Handrücken.	Typische Erb'sche Lähmung mit partieller E. A. R.
2	Lähmung des Plex. brach	Herabsetzung bis Aufhebung aller Qualitäten am ganzen Arm.	Starke Herabsetzung am Rad. und den drei radial. Fingern.	s. Fig. 8. Sehr starke Parese des ganzen Armes. In den vom N. radialis versorgten Muskeln völlige Lähmung. E A. R. oder erloschene Reaction.
3	Lähmung des N. peroneus	Herabsetzung auf kleinem Gebiete.	Keine.	Steppergang. Partielle E. A. R.
4	Lähmung des N. peroneus	Herabsetzung im Gebiete des N. peron. superfic. et comm.	Herabsetzung im selben Gebiete.	s. Fig. 9. Steppergang. Partielle E. A. R., z. Theil keine Reaction.
5	Ischias	Keine.	Herabsetzung am Os sacrum, Trochanter, Knie u. Fibula.	Druckpunkte, Lasègue'sches Phänomen. Scoliose.
6	Polyneusil (alkoholica)	Sehr geringe an d. Füssen, Hyperalgesie an d. Sohlen.	Herabsetzung an den Oberschenkeln. Aufhebung am Becken, an Unterschenkeln u. Füssen, an den Sohlen als brennend empfunden.	s. Fig. 10. Starke Atrophien und Paresen an den unteren Extremitäten. E. A. R. oder keine Reaction. Sehr starke Muskel- und Nervenschmerzen, Karsakow'scher Symptomenkomplex.
7	Polyneusil (alkoholica)	Nach abwärts von d. Knieen stark herabgesetzt besonders für Schmerz.	Starke Herabsetzung im selben Gebiete.	Paresen der Fussextensoren. Muskel- u. Nervenschmerzhaftigkeit, wie im Fall 6 starke Störung d. Vibr. gef.
8	Polyneusil (rheumatica)	GeringeHypalgesien an mehreren Stellen.	An denselben Stellen Herabsetzung.	In diesem Falle sowie in No. 7 fällt die Congruenz zwischen Hypalg. u. Hypopallästhesie auf. Nervenstämme schmerzhaft. Geringe Paresen.

Bei den beiden Patienten, bei denen die Polyneuritis auf eine alcoholische Aetiologie zurückzuführen war, fand sich das Vibrationsgefühl sehr stark gestört (s. Fig. 10 = Fall 6). Erst lange Zeit nach Abschluss

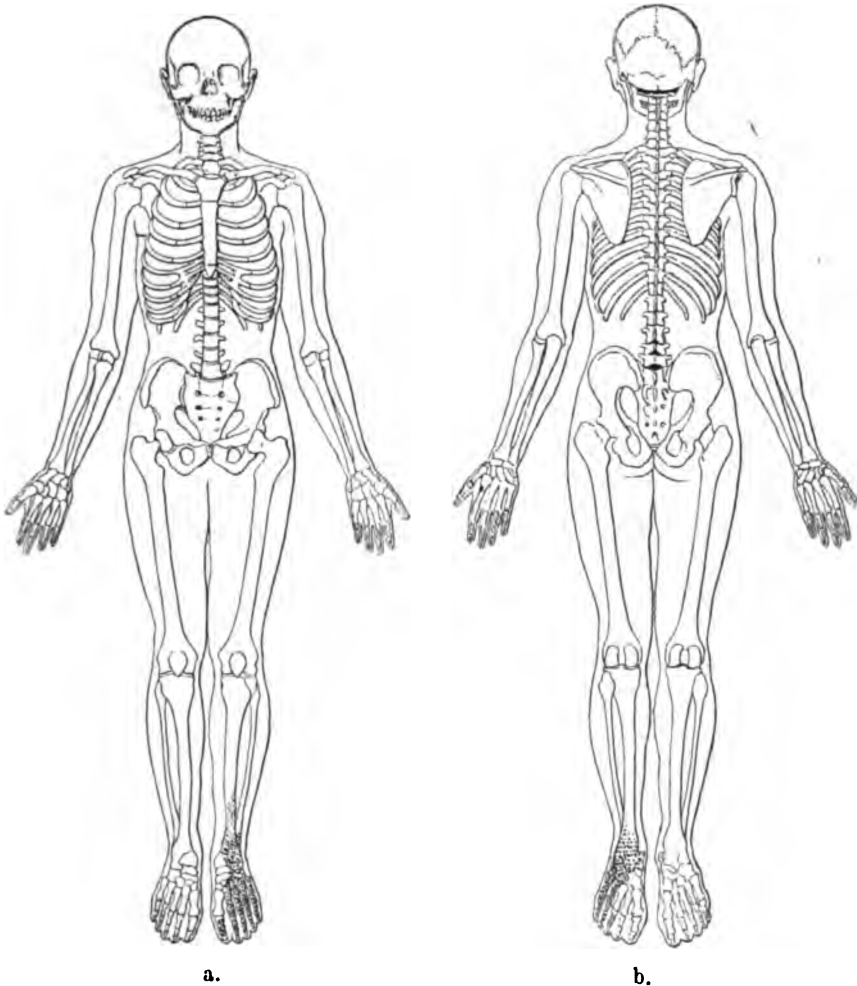


Fig. 9. Linksseitige Parese des N. peroneus. Fall No. 4. Herabsetzung des Vibrationsgefühles a. Vorderansicht, b. Rückansicht.

dieser Untersuchungen fanden wir übrigens, dass auch schon Treitel bei seinen 2 Fällen von alkoholischer Neuritis dieselbe Beobachtung gemacht hatte. Aus dem Studium der Tabelle geht schliesslich auch hervor, dass die Ausdehnung der motorischen Störungen nicht congruent ist der Ausdehnung des gestörten Vibrationsgefühls. (s. Fig. 10.)

Die nächste Tabelle II umfasst verschiedenartige Erkrankungen des Rückenmarks. Sie beginnt mit 3 Fällen von Compressionsmyelitis



(Zu Fig. 9 gehörig.)
c., d., e. Herabsetzung der Hautsensibilität. Die enge Schraffirung bei d und e bedeutet Herabsetzung für alle Qualitäten, sonst nur tactile Hypästhesie.

(No. 9, 10 u. 11). Im ersten gehen die Störungen der Hautsensibilität mit denen des Vibrationsgefühls zusammen; beide sind am rechten Bein, welches auch motorisch mehr afficirt ist, stärker ausgeprägt als links. Damit stimmt auch die Störung des Lagegefühls und die Ataxie überein. Im zweiten Falle (No. 10) finden wir dasselbe Verhalten, nur ist hier die obere Grenze der Störung der Hautsensibilität höher gelegen, wie diejenige für das Vibrationsgefühl. Umgekehrt ist das Verhältniss der Grenze im Falle No. 11. Hier beginnt die Hautsensibilitätsstörung mit einer Hypaesthesie für alle Qualitäten etwas über der Mitte der Oberschenkel, das Vibrationsgefühl wird aber auch am ganzen Becken wie an den unteren Extremitäten nicht empfunden (s. Fig. 11). Dies lässt sich wohl ungezwungen so erklären, dass die tiefen Theile der Beckengegend ihre Innervation von weiter unten liegenden Segmenten beziehen, als die langen Knochen der unteren Extremität. Die beigegebene Abbildung (Fig. 11) macht diese Verhältnisse verständlich, wenn man sich zugleich an die Hautsegmente erinnert. Bemerkenswerth ist in diesem Falle auch, dass das Lagegefühl im Hüftgelenk aufgehoben ist, d. h. also in Gebieten, wo das Vibrationsgefühl stark, die Hautsensibilität nur wenig gestört ist.

Die nächsten 4 Fälle betreffen typische Erkrankungen an multipler Sklerose (No. 12, 13, 14, 15, siehe auch Fig. 12). Störungen der Hautsensibilität waren nur in einem dieser Fälle und hier nur in ganz geringem Grade nachweisbar, das Vibrationsgefühl dagegen war in allen mehr oder weniger ausgiebig gestört. Der am weitesten vorge-

schrittene Fall No. 14 hat auch in dieser Hinsicht die stärksten Störungen aufgewiesen. In den Fällen 13 und 15 (Fg. 12) fällt die Störung des Lagegefühls mit derjenigen des Vibrationsgefühls zusammen, in letzterem (No. 15) ist auch die Ataxie an den Beinen stärker ausgeprägt, wo das Vibrationsgefühl stärker gestört ist; bei dem Patienten No. 12 sind zwar Ataxien vorhanden, welche den Störungen des Vibrationsgefühls entsprechen, es fehlen aber im Gegensatz zu No. 13 die Lagegefühlsstörungen.

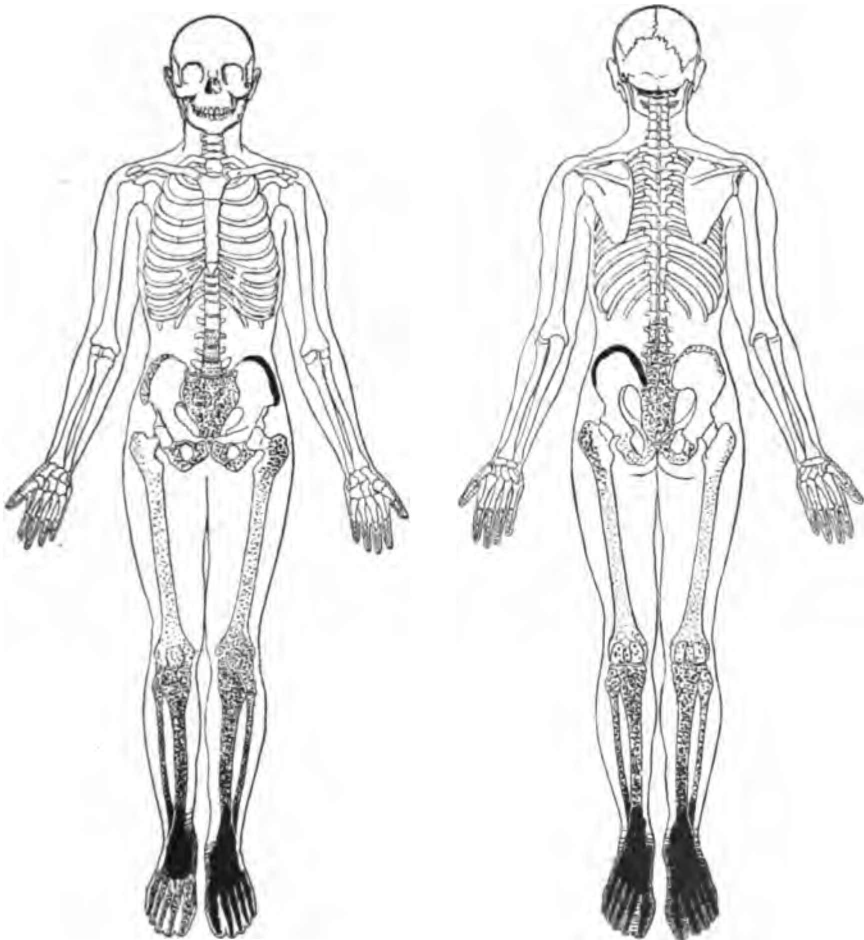


Fig. 10. Polyneuritis alcoholica. Fall No. 6. Schraffirung = Anästhesie und Thermanästhesie, an den Fusssohlen auch Hyperalgesie, Punktirung = Herabsetzung, Schwarz = Aufhebung des Vibrationsgefühls.

Tabelle II.

Verschiedenartige, diffuse Erkrankungen des Rückenmarks.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Motilität	Bemerkungen
9	Compressions-Myelitis	Vom 9. Brustwirbel nach abwärts herabgesetzt bis aufgehoben. Am r. Bein stärk. wie am l.	Im selben Gebiete in derselben Weise verändert.	Spastische Paraparese, rechts stärker als links.	Sowohl Ataxien wie Lagegefühlsstörungen sind rechts stärker vorhanden.
10	Compressions-Myelitis	Von der dritten Rippe nach abwärts aufgehoben.	Von der 10. Rippe nach abwärts aufgehoben.	Spastische Paraparese.	—
11	Compressions-Myelitis	Von d. Mitte d. Oberschenkel nach abwärts aufgehoben — hinten etwas weiter herauf reichend.	Am Becken u. den unteren Extremitäten aufgehoben.	Schlaffe Paraparese.	s. Fig. 11. Lagegefühlsstörungen auch an ileofemoralen Gelenken aufgehoben.
12	Sclerosis multiplex	Nicht vorhanden.	Geringen Grades an Vorderarmen u. Unterschenkeln, stark an den Füssen.	Starkes Intentionszittern, Nystagmus, gesteigerte Reflexe. Sprache typisch. Gang unsicher aber möglich.	Keine Lagegefühlsstörungen.
13	Sclerosis multiplex	Nicht vorhanden.	Am r. Fusse Herabsetzung.	Nicht so vorgeschritten wie Fall No. 12. Schwäche der rechten Extremitäten, besonders des rechten Beines. Sonst typische Symptome.	Lagegefühl am rechten Zehen gestört.
14	Sclerosis multiplex	Nicht vorhanden.	Herabsetzung an Armen und Beinen sehr verbreitet. Am Becken Aufhebung.	Starkes Intentionszittern. Sprache kaum verständlich.	Patient ist wegen der sehr vorgeschrittenen Krankh. bettlägerig.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Motilität	Bemerkungen
15	Sclerosis multiplex	Geringe Herabsetzung an den Füssen.	Am Becken u. r. Unterschenkel sehr starke Herabsetzung.	Aehnlich wie Fall 13. Doch ohne Paresen.	Fig. 12. Ataxie am r. Beine viel stärker als links. Lagegefühlsstörungen nur an d. r. Zehen.
16	Syringomyelie	Geringen Grades hauptsächlich für Schmerz und Temperatur an den Unterschenkeln.	Geringe Herabsetzung im selben Gebiete.	Atrophien an den Unterschenkeln. Im Peronealgebiete E. A. R. Steppergang.	—
17	Syringomyelie	Nur Schmerz u. Temperatur betreffend. Stark an der Schulter und Oberarm — geringer am Unterarm.	In demselben Gebiete — ausserdem am Rumpf.	—	s. Fig. 13. Wurde d. Klinik überwiesen wegen einer schmerzl. bei einer ger. Veranlass. entst. Radiusfractur. Ausser d. Sensibilitätsstör. keine Sympt.
18	Syringomyelie	Am ganzen l. Arm Temperatursinn aufgehoben, Schmerzsinn nur an Endphalangen.	Starke Herabsetzung am Radius und zwei radialen Fingern.	Linksseit. Stimmbandlähmung, sonst nur Störungen der fein. Handbewegungen.	—
19	Syringomyelie	Alle Qualitäten auf einer Körperhälfte betroff. ausser an Hand und Fuss.	Geringe Herabsetzung an derselben Körperhälfte. An Hand und Fuss stärker ausgesproch.	Rechtsseitige Zungenatrophie mit E. A. R. Spastische Parese der r. Extremitäten.	Stereognostischer Sinn an der Hand aufgehoben. An Hand u. Fuss Lagegefühlsstörungen.
20	Syringomyelie	Alle Qualitäten stark betroffen von der 3. Rippe nach abwärts Auch an beiden ulnaren Handhälften.	In demselben Gebiete stark betroffen.	Spastische Paraparese. Parese in den Händen.	Lagegefühlsstörungen an den ulnaren Fingern.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Motilität	Bemerkungen
21	Myelitis diffusa	Von den untersten Rippen nach abwärts alle Qualitäten aufgehoben. An den Händen nur Berührungsgefühl gestört.	In demselben Gebiete, auch an den Händen stark betroffen.	An den Armen schlaffe Parese, an den Beinen spastische Lähmung, Blasen- und Mastdarmstörungen.	Auch an den Händen fehlt das Lagegefühl. — Störungen des stereognostischen Sinnes an beiden Händen.
22	Haematomyelie	Von den untersten Rippen nach abwärts nur Schmerz und Temperatursinn stark betroffen. Rechts stärker als links.	In demselben Gebiete Herabsetzung, doch links stärker als rechts.	Spastische Paraparese der Beine. Rechte Hand etwas paretisch.	Lagegefühl stärker links als rechts betroffen.
23	Haematomyelie	An Hals, Schultern u. an der linken Rumpfhälfte theils für alle Qualitäten, theils dissociirt gestört.	An mehreren Stellen herabgesetzt.	Beiderseitige Cucullarislähmung mit E. A. R.	—
24	Tumor medull. cervic.	Vom Segment D_2 links nach abwärts hauptsächlich für Schmerz und Temperatur gestört.	Bis zu derselben Höhe, aber beiderseits fast aufgehoben.	Spastische Paraparese. Parese und Atrophien der kleinen Musculatur der r. Hand.	—

Fassen wir diese Fälle zusammen, so erscheinen die Störungen des Vibrationsgefühls unverhältnissmässig gross im Vergleich zu denjenigen der Hautsensibilität, und es macht unzweifelhaft den Eindruck, als ob die Lagegefühlsstörungen und Ataxien mehr mit jenen zusammengehen als mit diesen.

In den 5 Fällen No. 16—20 handelt es sich um Syringomyelie. In sämmtlichen fanden wir ausgesprochene Vibrationsgefühlsstörungen, in zweien derselben (No. 17, Fig. 13 und No. 18) war neben diesen

bezüglich der Hautsensibilität ausschliesslich oder vorwiegend die Temperatur- und Schmerzempfindung betroffen. In 2 anderen Fällen (No. 16 u. 20) stimmen die Verbreitungsbezirke beider Sensibilitätsarten überein,

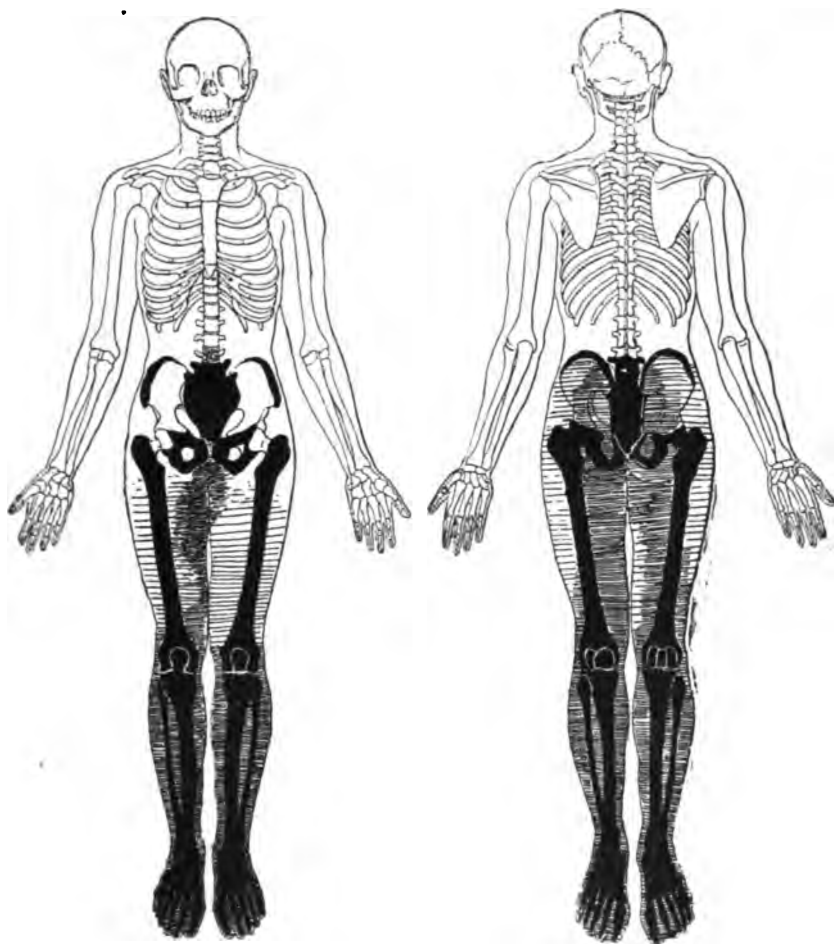


Fig. 11. Compressions-Myelitis (Fall No. 11).

in einem (No. 18) war der Bezirk der Vibrationsgefühlsstörung kleiner, in einem andern (17). grösser, als derjenige der cutanen Störung. Der Fall 19 wies wiederum mit Deutlichkeit auf die Congruenz zwischen Störungen des Lagegefühls einerseits, des Vibrationsgefühls andererseits hin, während an den entsprechenden Stellen die cutane Sensibilität kaum betroffen war.

Sonst fanden wir bei der Syringomyelie mehrfach eine Incongruenz zwischen den genannten Sensibilitätsarten, die Störung des Vibrationsgefühls fehlte aber, wie erwähnt, nie, auch nicht in denjenigen Fällen, wo der Schmerz- und Temperatursinn betroffen war.

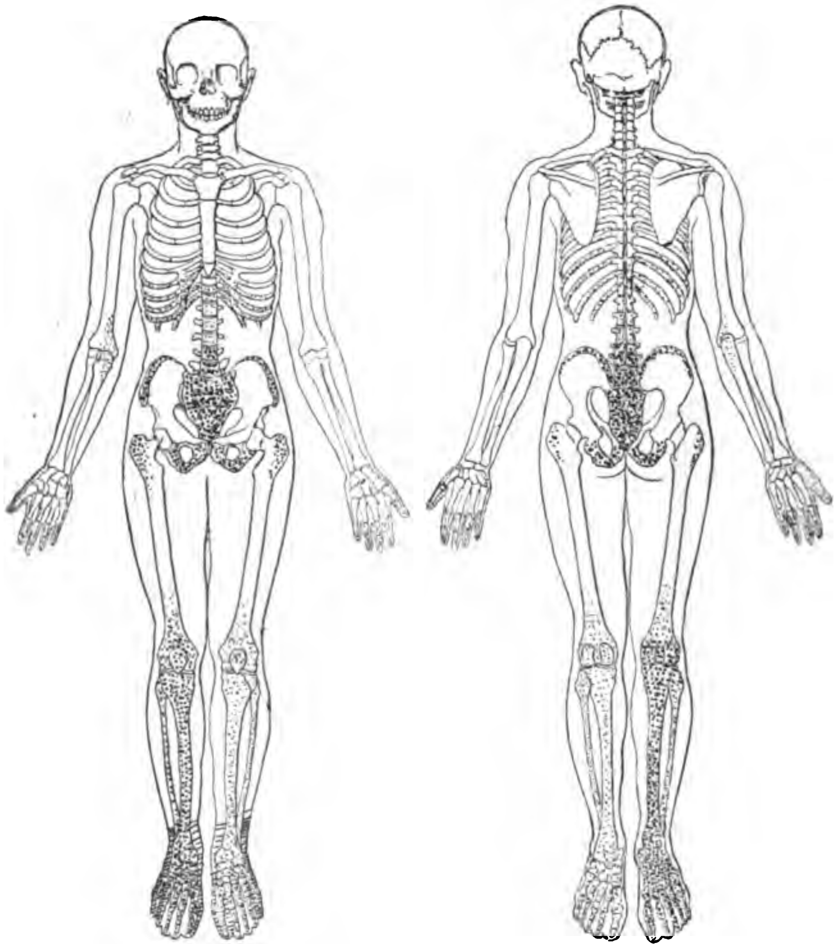


Fig. 12. Multiple Sklerose (Fall No. 15).

In einem Falle von Myelitis diffusa (No. 21) und 2 Fällen von Haematomyelie (No. 22 u. 23) sowie in einem Falle von Rückenmarkstumor im Cervicalmark (No. 24) war das Vibrationsgefühl theils in denselben Gebieten wie die Hautsensibilität, theils von dieser verschieden gestört. Beachtenswerth ist wiederum der Fall No. 21 wegen

des Zusammengehens der Störungen des Lage- und des Vibrationsgefühls an den Händen bei fast intacter Hautsensibilität; desgleichen der Fall No. 22, wo auf der Seite der stärkeren Lagegefühlsstörung

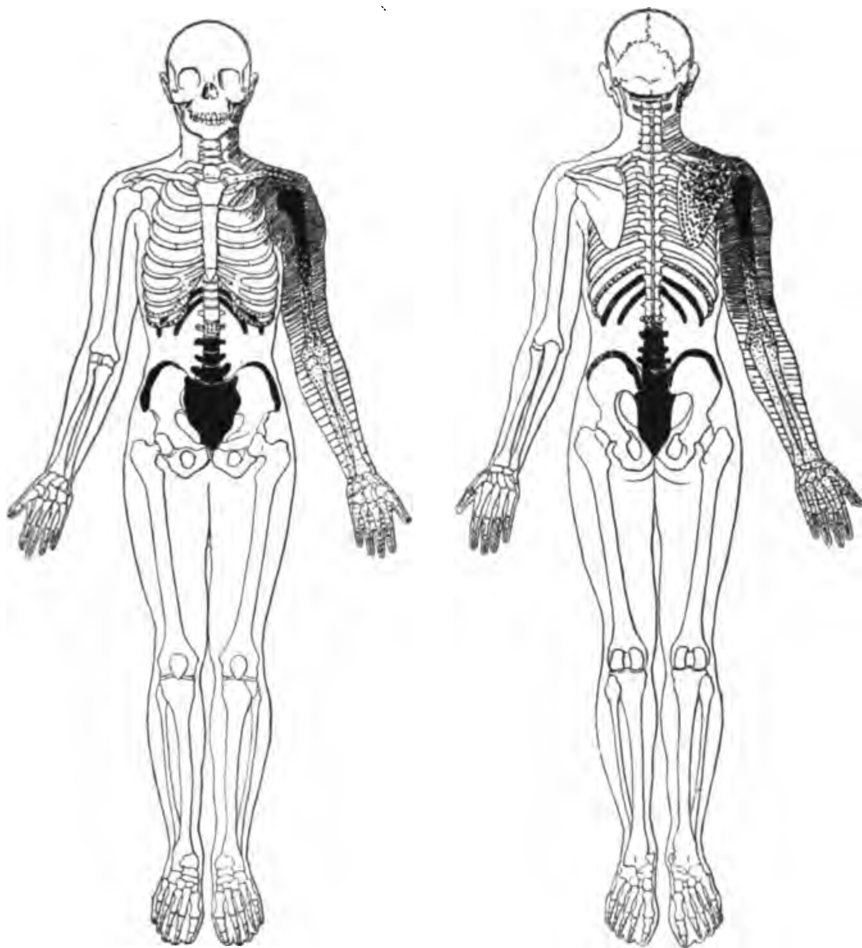


Fig. 13. Syringomyelie (Fall No. 17).

auch die stärkere Vibrationsgefühlsstörung war, während die cutane Sensibilität auf der andern Seite mehr hervortrat.

Auf der nächsten Tabelle III haben wir 22 Fälle von Tabes dorsalis (No. 25—46) zusammengestellt und in ihrer Reihenfolge ungefähr nach dem Grade der Ataxie geordnet.

Tabelle III.

Tabes dorsalis.

Fall No.	Art der Krankheit	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Lagegefühl	Ataxie	Bemerkungen über sonstige Sympto[m]e etc.
25	Tabes	Inselförmige Herabsetzung am Rumpf.	Keine.	Nicht gestört.	Kaum vorhanden	Beginn vor 3 Jahren m Schmerzen im Rück und Beinen. Blasenb schwerden. Pupillenr action fast erlosche Patellarrefl. links feh ebenso Achillesrefle Rechts kaum vorhand Romberg vorhanden.
26	„	Gürtelförmige Herabsetzung am Rumpfe. Sehr geringe Störungen an den Füssen.	Herabsetzung in denselben Gebieten, doch mehr ausgebreitet u. mehr nach unten ausgedehnt.	Nicht gestört.	Keine.	Fig. 14. Beginn m. Matti keit vor 4 J. Seit 1/2 anfallsweise sehr star gürtelförm. Schmerz Lichtstarre Pup. Fe lende Reflexe. Son keine Symptome.
27	„	Gürtelförmige Herabsetzung.	Gürtelförmig, doch weiter nach unten ausgebreitet.	Nicht gestört.	Keine.	Pupillenstarre auf Lich Fehlende Reflexe.
28	„	Gürtelförmige Aufhebung. An beiden Unterschenkeln gleich herabgesetzt.	An beiden Unterschenkeln betroffen. Rechts stärker als links.	Leicht (rechts stärker als links) betroffen.	Keine.	Seit 2 J. gürtelförmi Schmerzen. Abducen parese. Pup.: lichtstar Patellarrefl. fast auf hoben. Achillesrefl. a gehoben. Keine Hyp tonie. Kein Romberg.
29	„	Verlangsamte Schmerzleitung an den Unterschenkeln.	An der rechten grossen Zehe aufgehoben.	An der rechten gr. Zehe aufgehoben.	Kaum vorhanden.	Seit 2 J. Mattigkeit un Paraesthesien in d Händen. Geringe Inco tinenz. Sonst gewöhn Symptome vorhanden.
30	„	Schmale gürtelförmige Herabsetzung.	Gürtelförmige Herabsetzung etwas mehr nach unten ausgebreitet. An beiden Füssen stark herabgesetzt.	Beiderseits an den Zehen aufgehoben.	Kaum vorhanden.	Seit 1/2 Jahre lancinirend Schmerzen. Crises ga striques. Incontinen Romberg anged. Recht Pupillenreact. erloschen Links träge. Reflex fehlen.
31	„	Gürtelförm. Zone am Rumpf, von da nach abwärts Temperatursinn gestört.	Gürtelförmige Herabsetzung.	Nicht gestört.	Kaum vorhanden.	Beginn vor 2 J. mit Crises cardiales. Incontinenz Impotenz. Pup. links lichtstarr, rechts träge Reflexe fehlen.

Fall No.	Art der Krankheit	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Lagegefühl	Ataxie	Bemerkungen über sonstige Symptome etc.
32	Tabes	Gürtelförm., die ganzen inneren Seiten der Arme ergreifende Aufhebung. An beid. Unterschenkeln starke Herabsetzung.	Am ganzen Körper starke Herabsetzung bis Aufhebung.	An den Händen stark gestört, an den Füssen aufgehoben.	Sehr gering, erst neuerdings plötzlich stark entwickelt.	Beginn vor 3—4 J. Alle üblichen Symptome vorhanden. Seit einigen Monaten Atrophia N. optici beiderseits.
33	„	Temp. u. Schmerz am ganzen Körper stark betroff. Rechts stärk. als links. Alle Qualitäten an gürtelförm. Zone, ulnar an der recht. ober. Extrem. u. d. link. Hand, a. recht. Unterschenk. aufgeh.	Am ganzen Körper Herabsetzung bis Aufhebung. An den rechten Extremitäten stärker als an den linken betroffen.	Herabgesetzt an den recht. Fingern. Aufgehoben an den recht. Zehen.	Sehr stark am rechten Bein, a. d. linken Bein u. rechter Hand geringeren Grades.	Vor 5 J. Diplopie. Seit 2 J. lancin. Schmerzen. Mehrere leichte rechtsseitige Hemiplegien. Incontinenz. Paraesthesien. Sonst übl. Tabessymptome.
34	„	Breite Gürtelzone. An den Beinen sehr geringe inselförm. Störungen.	Am Becken u. rechtem Fusse aufgehoben. An den Beinen herabgesetzt.	Am recht. Fusse aufgehoben, am linken Fusse herabgesetzt.	Vorhanden	Beginn vor $3^1/_2$ J. Uebliche Tabessymptome.
35	„	Alle Qualit. aufgeh.: in einer gürtelförm. Zone, an den ulnaren Seiten der Arme und an d. Unterschenkeln. Am Gesäss dissociirt.	Am linken Beine stark, am rechten Beine u. rechten Arme etwas herabgesetzt.	Am linken Beine aufgehoben, am rechten herabgesetzt.	Links stärker als rechts.	Vor $4^1/_2$ J. Beginn mit Schmerzen i. d. Beinen, die anfallsw. auftraten. Doppeltsehen, Gürtelgefühl, Incontinenz. Sonst übl. Tabessymptome.
36	„	Herabsetzung bes. für Schmerz a. d. ulnaren Seiten d. Unterarme u. Hände und an den äusseren Seiten der Unterschenkel.	Zunehmende Herabsetzung von den Claviculae nach abwärts. Am Becken und linken Bein Aufhebung.	An den linken Zehen aufgehoben.	Links stärker als rechts.	Vor 1 J. Doppeltsehen. Impotenz. Schmerzen an den Hacken. Störendes Gefühl im Halse, einige Male Crises laryngeales. Sonst übliche Tabessymptome.
37	„	Inselförm. an d. Brust. Geringe Störungen hauptsächlich der Schmerzempfindung a. d. Unterschenkeln.	Herabsetzung an beiden Beinen.	Beiderseits an den Zehen aufgehoben.	Stark vorhanden.	Seit 10 J. Schmerzen in den Beinen. Seit 5 J. Gang unsicher. Incontinenz stark. Sonst übliche Tabessymptome.
38	„	Sehr geringe Störungen am Gesäss und an den Unterschenkeln.	Aufhebung am Becken und am linken Unterschenkel und Fusse. Sonst an den Beinen herabgesetzt.	Am linken Fusse aufgehoben.	Am linken Bein viel stärker als am rechten vorhanden.	Vor 5 J. Doppeltsehen Magenkrisen, später Laryngealkrisen. Incontinenz. Impotenz. Gürtelschm., lancinirende Schmerzen. Sonst übl. Symptome.

No.	Art der Krankheit	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Lagegefühl	Ataxie	Bemerkungen über sonstige Symptome etc.
39	Tabes	Sehr geringe Störungen am Thorax und den Unterschenkeln.	Herabsetzung von der Clavicula nach abwärts am ganzen Körper.	Intact.	Vorhanden	Seit 3 J. Abnahme d. Sehschärfe. Seit 2 J. unsicherer Gang. Beiderseits Atrophia N. optici. Sonst die üblichen Tabessymptome.
40	„	Aufhebung a. Rumpfe, ulnaren Seiten der Arme (Hände frei!) und Beinen.	Herabsetzung an den unteren Rippen, ulnaren Seiten der Vorderarme u. Hände (!) Aufhebung a. Becken und den Beinen.	In allen Gelenken der unt. Extremitäten u. i. d. Fingern aufgehob.	An den Armen und Beinen, (an Beinen stärker).	Seit 13 J. lancinirende Schmerzen i. d. Beinen. Vor 8 J. mal perforans. Crises gastriques. Sonst die üblichen Symptome.
41	„	Von der 5. Rippe nach abwärts Herabsetz. bis Aufhebung aller Qualit. An d. Vorderarmen beiders. nur Temperatursinn gestört.	Herabsetz. am Becken an den Beinen und Vorderarmen.	An Vorderarmen und Beinen aufgehoben.	Starke Ataxien an Armen u. Beinen.	Beginn vor 4 J. m. Magenschmerz., dann Doppeltsehen und Schwäche d. Beine. Paraesthesien. Incontinenz. Abducensparese. Sonst die üblichen Tabessymptome.
42	„	Am Rumpfe, ulnaren Seiten der oberen Extremitäten u. Beinen stark herabgesetzt bis aufgehoben.	In demselben Gebiete fast aufgehoben, doch stärk. links als rechts. Am Becken verhältnissmässig wenig gestört.	An den Beinen u. am linken Arme aufgehoben, an rechter Hand etw. gestört.	An den Armen und Beinen.	Beginn vor 14 J. mit Kribbeln und Urinincontinenz. Lancinirende Schmerzen. Unmöglichkeit zu gehen. Osteopathie. Sonst übliche Symptome.
43	„	Gürtelförmige Zone. Herabsetzung am Gesäss und Unterschenkeln.	Von d. unteren Rippen an, nach abwärts herabgesetzt — besonders stark an den Füssen.	An den Füssen gestört.	Starke Ataxien nur an den Beinen.	Beginn vor 7 J. mit Paraesthesien und Gangstörungen. Seit 3 J. kann selbstständ. nicht gehen. Sehr starke Adipositas. Sonst übliche Tabessymptome.
44	„	Fast ausschliessl. Störungen des Tempertursinnes a. Rumpfe u. d. Unterschenkeln.	Von d. unteren Rippen nach abwärts zunehmende Herabsetzung. An den Füssen Aufhebung.	An den Füssen gestört.	Starke Ataxien nur an den Beinen.	Fig. 15. Seit 5 J. lancinirende Schmerzen und Incontinenz. Sonst übliche Tabessymptome.
45	„	Nur an den Unterschenkeln gestört, hauptsächl. Schmerz und Temperatursinn.	Vom Becken nach abwärts aufgehoben.	In allen Gelenken der Beine aufgehoben.	Sehr starke Ataxien beiderseits an den Beinen.	Fig. 16 u. Fig. 7. Beginn vor 3 J m. Doppeltsehen und lancinirenden Schmerzen. Gürtelschmerz. Incontinenz. Parese des l. Cucullaris. Sonst übliche Tabessymtome.

Fall No.	Art der Krankheit	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Lagegefühl	Ataxie	Bemerkungen über sonstige Symptome etc.
46	Tabes	Gürtel-Zone und sehr geringe Störungen an d. Händen u. Füssen, an beiden Beinen Hypalgesien.	Gürtel-Zone. Vom Becken nach abwärts zunehm. sehr starke Herabsetzung (fast Aufhebung). Ebenso an den Vorderarmen.	In allen Hand- und Fussgelenken aufgehoben.	Sehr starke Ataxien a.d.Armen, Beinen und d. Rumpfe.	Angebl. seit $1^1/_2$ J. krank. Impotenz. Incontinenz. Sonst übliche Tabessymptome.

Die 8 ersten Fälle (No. 25—32), von denen als Beispiel der Fall 26 in Fig. 14 abgebildet ist, zeigten keine oder nur sehr geringe Ataxie. Die 8 nächsten Patienten (No. 33—40) waren stark ataktisch, konnten aber ohne Hilfe gehen. Die 6 letzten Kranken dagegen (No. 41—46) waren bettlägerig oder konnten sich nur mit ausgiebiger Unterstützung ausserhalb des Bettes bewegen, ihre Ataxie war hochgradig, das Stadium ihrer Krankheit zum Theil das sogen. paralytische. Als Beispiele dieser Gruppe sind die Fälle 44 und 45 in den Figuren 15 und 16 abgebildet.

Vergleichen wir diese Fälle in Bezug auf die Congruenz der Störungen des Vibrationsgefühls und der andern Sensibilitätsarten, so können wir u. a. Folgendes constatiren:

1. In einem Falle (25) bestand bei geringen Hautstörungen keine Vibrationsgefühlsstörung.

2. In 2 Fällen (28, 29) waren die cutanen und die Vibrationsgefühlsstörungen durchaus verschieden vertheilt.

3. In 2 Fällen (31, 35) waren die Störungen des Vibrationsgefühls geringer als die übrigen Sensibilitätsstörungen.

4. In 13 Fällen (z. B. Fig. 16) waren sie dagegen viel ausgedehnter als die übrigen Sensibilitätsstörungen.

5. In 4 Fällen (40, 41, 42, 44) hatten alle Sensibilitätsstörungen fast völlig gleiche Ausdehnung.

Die zu den soeben aufgezählten Gruppen 1 und 2 gehörigen Fälle waren sehr wenig oder nicht ataktisch; von der dritten Gruppe gehört der eine Fall dem präataktischen, der andere dem ataktischen Stadium an; die meisten (8) Fälle der vierten Gruppe waren sehr deutlich und die der fünften Gruppe im höchsten Grade ataktisch.

Aus dieser Art der Zuzammenstellung ersieht man, dass offenbar die Störungen des Vibrationsgefühls, ebenso wie die Ataxie, zu den frühzeitigen Symptomen der Tabes gehören, dass erstere mit zunehmender

Ataxie ebenfalls zunehmen und die andern Arten der Sensibilitätsstörung dem Grade nach erreichen, und dass endlich die stärksten Grade der Vibrations- und andern Sensibilitätsstörungen mit der stärksten Ataxie verknüpft sind.

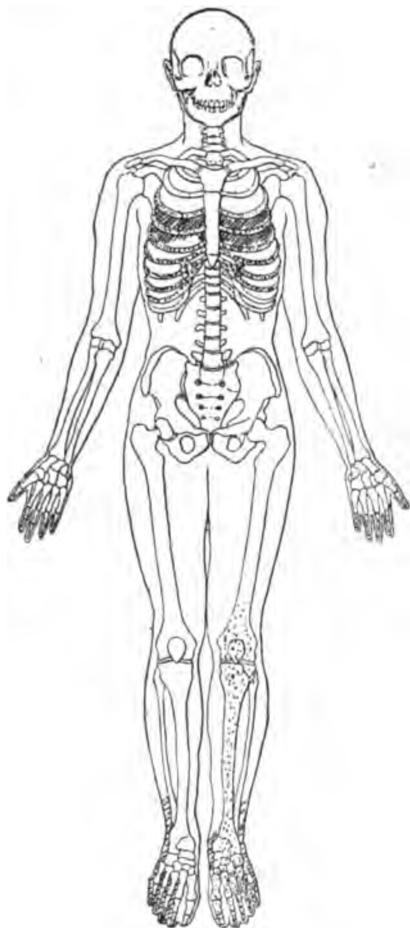


Fig. 14. Tabes incipiens (Fall No. 26).

Ausser diesem Zusammenhang zwischen Vibrationsgefühl und Ataxie, auf den wir gleich noch zurückkommen, ergiebt die Zusammenstellung, dass in den meisten Fällen (Gruppe 1, 2, 3 und 4) d. h. in 18 Fällen von 22 eine Incongruenz der cutanen und der Vibrationsgefühlsstörung besteht, ein Verhalten, welches wir auch bei andern Erkrankungen gefunden haben und noch finden werden, und welches ausser vielen andern

Momenten am deutlichsten beweist, dass das Vibrationsgefühl mit den übrigen Empfindungsqualitäten nicht identisch ist.

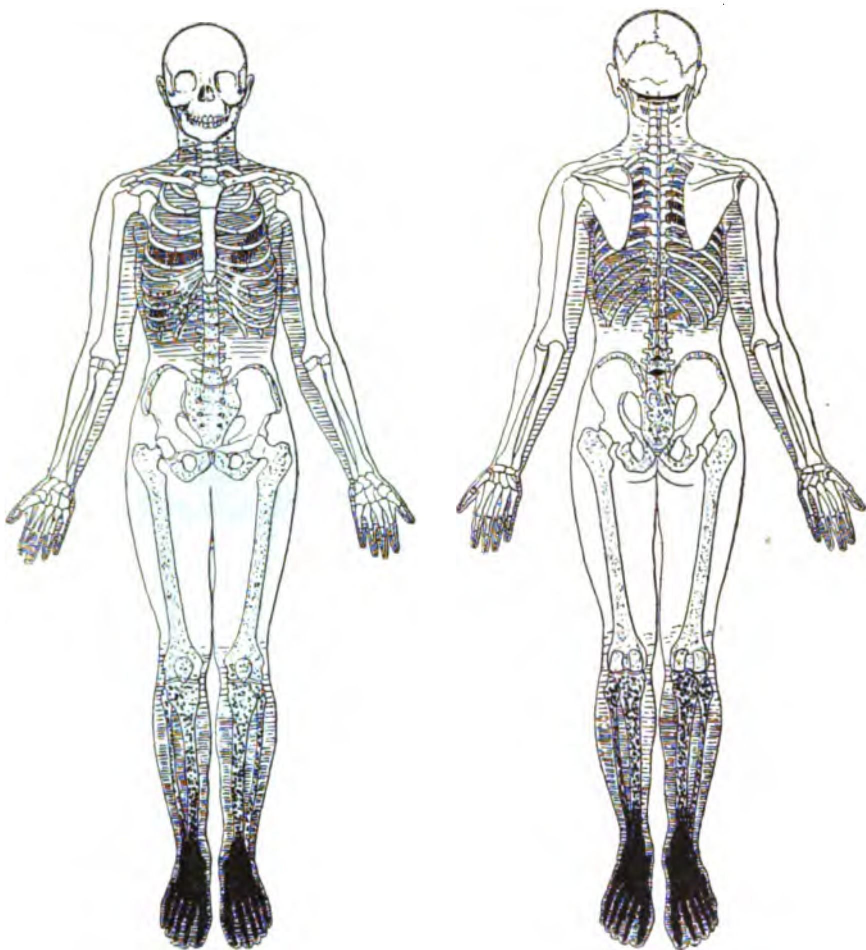


Fig. 15. Fall von vorgeschrittener Tabes (No. 44). An den doppelt schraffirten Stellen besteht eine Herabsetzung für alle Qualitäten der Hautsensibilität, an den einmal schraffirten ist nur der Temperatursinn gestört.

Um das Verhältniss zwischen den Störungen des Vibrationsgefühls und der andern Qualitäten zu der Ataxie festzustellen, müssen wir den Fall 27 ausschliessen, da in diesem weder Ataxie noch Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten überhaupt vorhanden waren, ebenso auch die Fälle 40 und 42, weil bei ihnen neben hochgradiger Ataxie

[illegible]

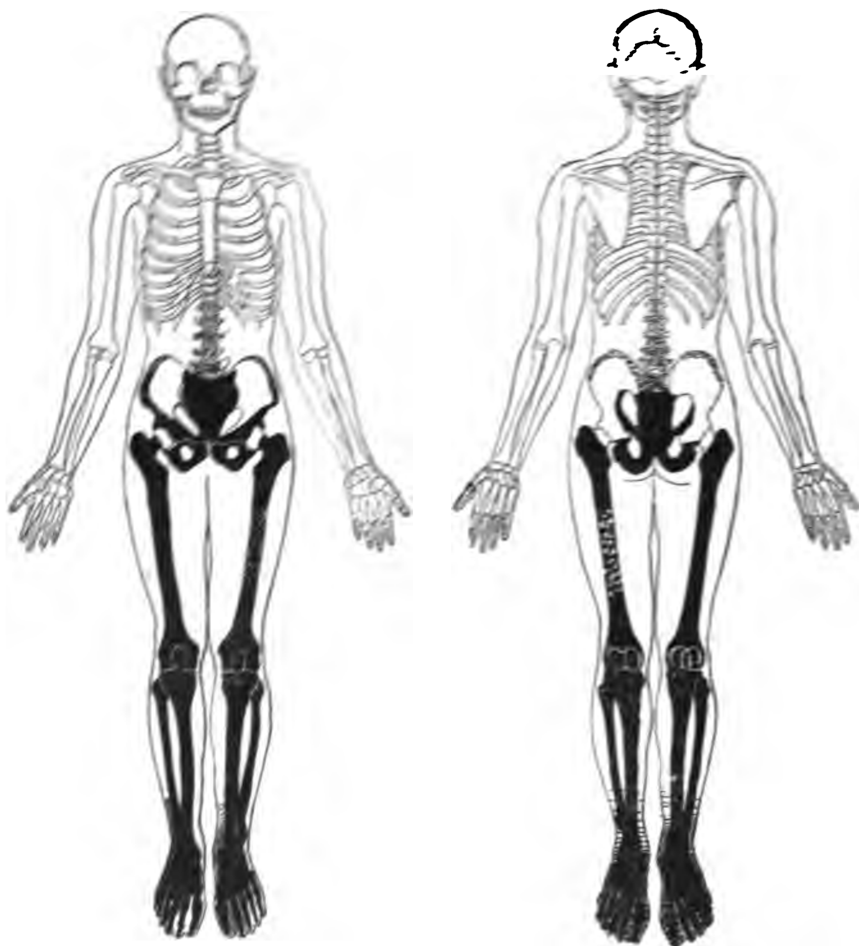


Fig. 16. Ein Fall von vorgeschrittener Tabes (No. 45). Vergl. auch Fig. 7.

1. 2 Fälle (25 und 29), in denen trotz vorhandener geringer Ataxie fast keine Störung, weder der cutanen noch der Vibrationsempfindung, vorhanden war.

2. 3 Fälle (26, 28, 32), in denen keine Ataxie bestand trotz vor-

handener Störung sowohl des Vibrationsgefühls wie der übrigen Sensibilitätsarten.

3. 2 Fälle (30 und 31), in denen die vorhandene Ataxie mehr den übrigen Sensibilitätsstörungen entspricht als denjenigen des Vibrationsgefühls.

Wir hätten somit 7 Fälle, welche gewissermassen gegen die Annahme einer näheren Beziehung zwischen Vibrationsgefühl und Ataxie zu sprechen scheinen.

4. In 12 Fällen fanden wir neben starker Ataxie entsprechende Störungen des Vibrationsgefühls, wobei die übrigen Sensibilitätsarten der Ataxie quantitativ und qualitativ theils nicht, theils wenig entsprechen (z. B. fast nur Schmerzsinn gestört in den Fällen 33, 36, 37, 44, 45, 46). Zu dieser Gruppe wurde auch der Fall 41 gerechnet, da hier der Ataxie in den Armen wohl die Aufhebung des Vibrationsgefühls, nicht aber die Herabsetzung des Temperatursinnes entsprach.

Wenn man berücksichtigt, dass die erste und zweite Gruppe eine Congruenz der Ataxie auch mit den andern Sensibilitätsarten nicht aufweist, dann bleiben nur 2 Fälle (dritte Gruppe), welche direct gegen einen näheren Zusammenhang des Vibrationsgefühls mit der Ataxie sprechen. Ihnen gegenüber stehen die 12 Fälle der letzten Gruppe, welche für einen solchen Zusammenhang verwerthbar sind.

Ein enger Zusammenhang scheint auch zwischen den Störungen des Lage- und des Vibrationsgefühls zu existiren. So war nur im Fall 39 trotz des gestörten Vibrationsgefühls das Lagegefühl intact, in 17 Fällen, in denen das Lagegefühl mehr oder weniger betroffen war, bestanden auch Störungen des Vibrationsgefühls; dabei war in einem Falle (43) zugleich eine entsprechende Störung der Hautsensibilität vorhanden. In den übrig bleibenden 16 Fällen entsprach:

6 mal die Störung des Lagegefühls weit mehr derjenigen des Vibrationsgefühls, als derjenigen der übrigen Sensibilitätsarten (Fall 28, 29, 32, 34, 35, 42),

5 mal war eine Störung des Vibrationsgefühls da, wo zugleich eine solche des Lagegefühls, sonst aber fast nur eine solche der Schmerzempfindung bestand (Fall 36, 37, 44, 45, 46),

2 mal entsprach die Störung des Lagegefühls an einzelnen Körpertheilen derjenigen des Vibrationsgefühls, während die cutanen Qualitäten intact blieben (im Fall 40 an der Hand, im Fall 41 am Vorderarm),

3 mal fand sich an allen betroffenen Stellen ein ausschliessliches Zusammengehen der Lage- und der Vibrationsgefühlsstörungen, während

keine oder fast keine anderen Sensibilitätsstörungen an diesen Stellen vorhanden waren (Fall 30, 33, 38).

Somit haben wir auf 17 Fälle einen, welcher gegen die Annahme einer näheren Beziehung zwischen Vibrations- und Lagegefühl spricht, dagegen 16 Fälle, welche dafür sprechen.

Es scheint uns noch interessant, jene Fälle zusammenzustellen, in welchen ausschliesslich oder hauptsächlich partielle (dissociirte) Sensibilitätsstörungen bestanden. Es war dies bei 7 Tabeskranken der Fall (No. 29, 33, 36, 37, 44, 45 und 46). In allen diesen Fällen waren Vibrationsgefühlsstörungen vorhanden. Rechnen wir noch den Fall 41 hinzu, in welchem Störungen aller Qualitäten in gleichem Maasse, an den Vorderarmen aber nur Temperatur- und Vibrationsgefühlsstörungen bestanden, so hatten wir 8 Fälle, in denen das Vibrationsgefühl ein ungefähres Zusammengehen mit dem Schmerz- und Temperatursinn viel eher aufweist, als mit den anderen Qualitäten der Hautsensibilität. Dasselbe Verhalten hatten wir schon bei den früher besprochenen Krankheiten in 6 Fällen angetroffen, nämlich 2 mal bei Polyneuritis (No. 7 und 8), 3 mal bei Syringomyelie (No. 16, 17, 18) und einmal bei Haematomyelie (No. 22). Nur in einem einzigen Falle traf die Störung des Vibrationsgefühls mit derjenigen der Berührungsempfindung bei intacter Schmerz- und Temperaturempfindung zusammen; es war dies in dem Falle von Myelitis diffusa (No. 21) in Bezug auf die Hände.

Es sind also insgesammt 14 Fälle (8 mal Tabes und 6 mal andere Krankheiten), in denen das Verhältniss zwischen Störung der Vibrations- und der Temperatur- und Schmerzempfindung ein engeres zu sein scheint, als zwischen ersterem und der Berührungsempfindung.

Ehe wir unser Tabesmaterial verlassen, wollen wir noch auf einen Umstand aufmerksam machen, der uns aufgefallen ist. Des Oefteren schien nämlich eine gewisse Beziehung zwischen dem Vorkommen allerhand visceraler Störungen, wie Laryngeal- und Magenkrisen, hochgradiger Incontinenz der Blase, Abnahme der Potenz und Parästhesien der Geschlechtstheile einerseits und den Störungen des Vibrationsgefühls an den betreffenden Körperregionen andererseits zu bestehen. Indessen sind unsere Erfahrungen über diesen Punkt zu wenig umfangreich, als dass wir darauf ein besonderes Gewicht legen könnten. Die Thatsache an sich aber, welche wir z. B. in den Fällen 30, 34, 36, 38 und 41 constatiren konnten, erscheint uns weiterer Beachtung würdig.

Tabelle IV.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Bemerkungen
47	Friedreichsche Ataxie	Keine.	An den Extremitäten, besonders an d. Gelenken: Herabsetzung.	Ataxien deutlich am Rumpfe u. Extremitäten. Lagegefühl normal. Beginn vor 7—8 J. Schwankt auch beim Sitzen mit geschlossenen Augen. Reflexe an den unteren Extr. aufgehoben. Schwester leidet an derselben Krankheit.
48	Friedreichsche Ataxie	Sehr gering, inselförmig für alle Qualität. an d. Beinen.	Starke Herabsetzung besonders an d. Gelenken der Extremitäten auch am Becken und den Lendenwirbeln.	Starke Ataxien an den Beinen und am Rumpfe, so dass Pat. kaum allein gehen kann. Lagegefühl an den Zehen beiderseits aufgehoben. Ist 21 J. alt. Beginn vor 11 J. Scoliose, typische Fussstellung. Ataxie des Rumpfes und der Extremitäten. Nystagmus. Sprache etwas scandirend. Gang ohne Unterstützung kaum möglich, mit Stock gut.
49	Friedreichsche Ataxie	Am Rumpfe geringe Herabsetzung. Ebenso, aber inselförmig an den Unterschenkeln.	Fast Aufhebung am ganzen Körper, besonders an den Gelenken. Fig. 6 u. 17.	Bruder des Vorigen. Sehr starke Ataxien des ganzen Körpers, besonders aber an den Beinen. Pat. ist bettlägerig. Lagegefühl an den Zehen aufgehoben, an den Knien gestört. Ist 26 J. alt. Beginn vor 15 Jahren. Typische Fussstellung, Ataxie des ganzen Körpers sehr stark. Sprache schwerfällig und langsam. Gang nur mit ausgiebiger Hilfe und dann im höchsten Grade ataktisch. Nystagmus.
50	Poliomyelit. ant. infant	Keine.	Scheint Herabsetzung zu bestehen und zwar am paretischen Unterschenkel, sowohl auf d. vorderen wie hinter. Fläche.	Seit 9 Monaten bestehende Lähmung des linken Unterschenkels. Patient ist 4 J. alt. Aufhebung der E. Erregbarkeit am l. Unterschenkel, Herabsetzung an den Extensoren und Adductoren am Oberschenkel. Reflexe erloschen.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Bemerkungen
51	Poliomyelit. ant. infant.	Keine.	An den Unterschenkeln rechts, vom Knie nach unten zunehmende Herabsetzung.	Lagegefühl intakt. Patient ist $6^1/_2$ J. alt. Seit $1^1/_2$ J. krank. Aufhebung, theilweise Herabsetzung der elektr. Erregbarkeit an d. Unterschenkelmuskeln. Reflexe erloschen.
52	Spast. Spinalparalyse.	Geringe Hypästhesie an beiden Unterschenkeln. An dem rechten, äusseren Fussrande inselförmige Hypalgesie.	An beiden Beinen, vom Becken ab, deutliche Herabsetzung; am rechten Unterschenkel stärker als am linken. Am rechten Fusse Aufhebung.	Spastische Paraparese. Reflexe an den unteren Extremitäten gesteigert bis zum Clonus. Bauchreflexe aufgehoben. Gang spastisch paretisch.
53	Lues cerebrospin.	Gürtelförmige Rumpfzone auf die ulnare Seite d. rechten Armes übergehend. An den Waden geringe Hypalgesien.	Von der Höhe der Rumpfzone nach abwärts stark zunehmende Herabsetzung (Brustkorb, Becken und Beine), auch am ulnaren Rande der rechten Hand.	Lagegefühl am r. 5. Finger und an beiden gr. Zehen aufgehoben. Ataxie an den Beinen. Stereognostischer Sinn auf beiden Seiten aufgehoben. Hemiparese sehr leichten Grades rechts. Homonyme Hemianopsie. Dolores osteocopi. Reflexe gesteigert. Babinski's Phaenomen.
54	Tumor cerebelli	Hypalgesie geringen Grades auf der linken Körperhälfte. Andere Qualitäten intakt.	An d. radialen Seite des linken Unterarmes und der Hand und an der linken Tibia- und Fussgegend deutliche Herabsetzung.	Sehr geringe Ataxie der linken Extremitäten. Facialisparese. Vor einigen Monaten epileptiforme Krämpfe. Seit $^1/_2$ Monat taumelnder Gang. Stauungspapille. Schluckstörungen.

Die Friedreich'sche Ataxie, welche klinisch der Tabes so ähnlich ist, ergab auch in Bezug auf die Prüfung des Vibrationsgefühls ähnliche Befunde. In der Tabelle IV sind die von uns untersuchten

3 Fälle dieser Krankheit nach der Schwere der Ataxie geordnet. Zufällig war dies dieselbe Reihenfolge, in welcher sie in unsere Beobachtung kamen. Zur Zeit, wo wir den ersten Fall untersuchten, hatten wir uns das Gradenigo'sche Verfahren der Prüfung der Perceptionsdauer noch nicht angeeignet und, da die Störungen bei der Patientin ziemlich symmetrisch vertheilt waren, mussten wir eine gesunde Person zum Vergleich heranziehen. Die Untersuchung des Vibrationsgefühls ergab nun zweifellos positive, d. h. pathologische Resultate. Unsere Ueberraschung steigerte sich, als wir Gelegenheit bekamen, 2 weitere Fälle derselben Krankheit zu untersuchen: auch bei ihnen konnten wir dieselben Störungen, nur in viel deutlicherem Grade, nachweisen. — Die erste Patientin (No. 47), zur Zeit 19 Jahre alt, deren Schwester an derselben Krankheit leidet, bemerkte die ersten Anfänge ihres Leidens vor 7—8 Jahren. Sie geht atactisch und schwankend; beim Stehen mit geschlossenen Augen droht sie umzufallen, beim Sitzen mit geschlossenen Augen tritt gleichfalls Schwanken ein, und es besteht auch eine geringe Ataxie der oberen Extremitäten. Die Sehnenreflexe sind erloschen, dagegen ist die Hautsensibilität vollkommen intact für alle Qualitäten, wie auch das Lagegefühl. Bezüglich des Vibrationsgefühls notirten wir damals im Protokoll, welches ausser der graphischen Darstellung in allen Fällen aufgenommen wurde, Folgendes: „An den oberen Extremitäten Herabsetzung des Vibrationsgefühls im Vergleich mit einer gesunden Person, besonders deutlich an den Ellbogengelenken, den Schulterblättern und den Fingern; auch am Thorax etwas Herabsetzung. Am Beckengürtel, mit Ausnahme der untersten Lendenwirbel, normal. An den unteren Extremitäten besteht auch schon ohne Vergleich mit einer gesunden Person zweifellos eine deutlich erkennbare, starke Herabsetzung, an den Knieen sogar fast völlige Aufhebung (für die damals verwandte Stimmgabel). Als wir $^1/_2$ Jahr später mit der oben beschriebenen Stimmgabel und der Gradenigo'schen Messungsmethode eine neue Prüfung vornahmen, ohne vorher den früheren Befund zu revidiren, konnten wir zahlenmässig eine Störung nachweisen, welche mit dem ersten Befunde ziemlich gut übereinstimmte, und es fiel wiederum auf, dass die Störung an den Gelenken stärker war, als anderswo.

Die zwei anderen Fälle, welche hier nicht so genau wiedergegeben zu werden brauchen[1]), betreffen zwei Brüder, bei denen die Krankheit unge-

1) Ihre genaue Krankengeschichte ist bereits anderweitig publicirt: Seiffer, Ueber die Friedreich'sche Krankheit und ihre Trennung in eine spinale und cerebellare Form. Charité-Annalen. XXIV. 1901.

fähr im gleichen Knabenalter begonnen hatte. Der jüngere von ihnen (No. 48) kann in Folge seiner Ataxie nur schwer und mit Hülfe eines Stockes mit grosser Unsicherheit schwankend gehen. Die Arme sind von der Ataxie fast ganz verschont geblieben, die Hautsensibilität ist so gut wie völlig intact mit Ausnahme eines geringfügigen Ausfalls am linken Oberschenkel und an den äusseren Knöcheln; das Lagegefühl aber ist in den Zehengelenken aufgehoben. Im Gegensatz dazu stimmt eine ausgedehnte Störung des Vibrationsgefühls mit der Ataxie überein. Sie ist am Becken und den unteren Extremitäten, besonders in der Nähe der Gelenke, stark ausgesprochen, an den Armen aber fast kaum nachweisbar. Bei dem älteren Bruder (No. 49) ist die Ataxie viel weiter vorgeschritten; er ist zur Zeit bettlägerig und kann nur mit ausgiebiger Unterstützung gehen. Allein zu stehen und mit geschlossenen Augen auf einem Stuhl zu sitzen, ist ihm in Folge der Ataxie unmöglich. Dieselbe ist auch an den oberen Extremitäten deutlich nachweisbar. Es besteht bei ihm eine diffuse, nicht scharf abgrenzbare Hypästhesie am Rumpf, eine handtellergrosse Hypästhesie am linken Oberschenkel und eine Herabsetzung aller Gefühlsqualitäten an den äusseren Fussrändern. Im Gegensatz zu diesen geringfügigen, cutanen Störungen sind wiederum diejenigen des Vibrationsgefühls so stark in Bezug auf Intensität und Extensität, wie sie nur bei einigen Tabesfällen gefunden wurden (siehe Fig. 17). Zur Erläuterung der Fig. 6, welche gleichfalls diesen Patienten betrifft, sei hier betont, dass die Herabsetzung des Vibrationsgefühls, die den dort angegebenen Zahlen 3—4 entspricht, so stark ist, dass eine andere, weniger stark schwingende Stimmgabel als unsere gewöhnlich benutzte, an den betreffenden Stellen überhaupt nicht mehr empfunden würde. Die Vibrationsgefühlsstörung reicht bis an den Nacken hinauf, ist an den Beinen stärker als an den Händen, und somit etwa congruent der Vertheilung der Ataxie.

Vergleicht man nun diese 3 Fälle von Friedreich'scher Ataxie mit einander, so findet man, dass die bei ihnen zum Ausdruck gebrachte, von Fall zu Fall zunehmende Ataxie den mehr oder weniger starken Störungen des Vibrationsgefühls entspricht und zwar nicht nur in Bezug auf die Intensität, sondern auch auf die Vertheilung an einzelnen Körpergebieten. Im Falle 48 besteht an den Armen nur geringe Ataxie, ebenso auch geringe Störung des Vibrationsgefühls, im Falle 49 sind die Arme von der Ataxie mit befallen, wenn auch in geringerem Maasse als die Beine; desgleichen besteht an den Armen eine sehr deutliche Störung des Vibrationsgefühls, aber nicht in dem Grade wie an den Beinen. Nicht im entferntesten lassen sich damit die Beziehungen der übrigen Sensibilitätsqualitäten zu der Ataxie vergleichen.

Konnten wir, wie oben gezeigt wurde, bei einigen Kranken ein gewisses Zusammengehen der Störungen des Vibrationsgefühls mit denjenigen der Schmerz- und Temperaturempfindung constatiren, so ist dies

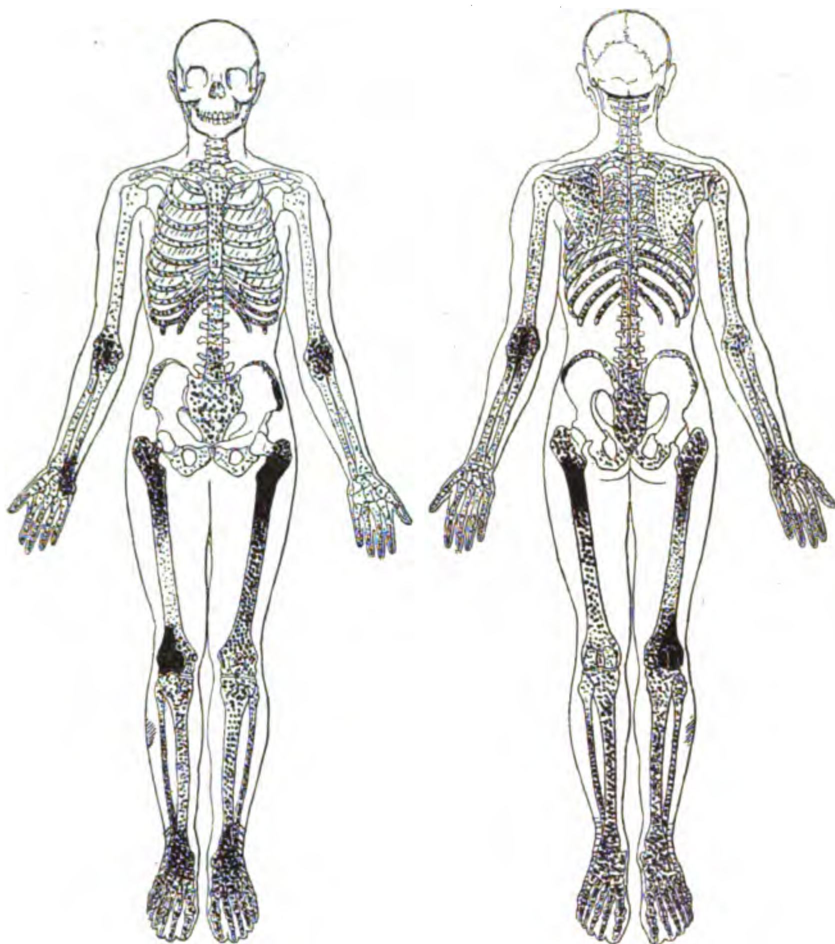


Fig. 17. Friedreich'sche Ataxie (Fall No. 49). Vergl. auch Fig. 6).

bei unsern 3 Fällen von Friedreich'scher Ataxie keineswegs der Fall. Auch bei den so tief gehenden Störungen des Vibrationsgefühls im Falle 49 war die cutane Sensibilität nur in sehr kleinen Gebieten und alle ihre Qualitäten in gleichem, verhältnissmässig geringem Grade betroffen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass in diesen 3 Fällen die Gelenk-

gegenden mit wenigen Ausnahmen stärker gestört waren als die Diaphysen der Extremitätenknochen, wie dies aus den Abbildungen (Fig. 17, auch 7) zu ersehen ist. Es bestand somit die stärkste Herabsetzung des Vibrationsgefühls an denjenigen Stellen, welche normaler Weise die höheren Zahlen der Empfindlichkeit aufweisen. Man vergleiche z. B. Fig. 7 mit Fig. 4; denn, wie schon früher erwähnt, ergeben die Epiphysengegenden in der Norm höhere Zahlen der Empfindlichkeit als die Diaphysen.

In der Tabelle finden sich noch 5 Fälle von Rückenmarkserkrankungen verzeichnet, bei welchen die Untersuchung pathologische Resultate ergeben hat. Es handelte sich im ersten Fall (50) um eine abgelaufene Poliomyelitis acuta bei einem vierjährigen Kinde, bei dem natürlich das in der Tabelle angeführte Resultat zu unsicher ist, als dass es verwerthet werden könnte. Der zweite Fall (51) betraf einen sechsjährigen Knaben. Hier war die Hautsensibilität und das Lagegefühl sicher intact, das Vibrationsgefühl schien erheblich herabgesetzt. Auf die Wiedergabe beider Fälle, wie auch eines Falles von spastischer Spinalparalyse (52), hätten wir verzichtet, wenn nicht auch in letzterem bei sehr geringer Herabsetzung der Hautsensibilität an den Unterschenkeln eine viel ausgiebigere und intensivere Herabsetzung bis Aufhebung des Vibrationsgefühls an den ganzen unteren Extremitäten bestanden hätte. Es ist nicht möglich, aus diesen und ähnlichen, von uns untersuchten Fällen irgendwelche Schlüsse, z. B. auf das Verhalten des Vibrationsgefühls zur Motilität und zum Zustande der Muskulatur zu ziehen. Weitere Untersuchungen über diese Frage sind bereits im Gange.

Der Fall 53 bietet nichts Bemerkenswerthes, weshalb wir von einer weiteren Besprechung hier absehen. Der Fall 54 betrifft eine Kranke mit einem Kleinhirntumor. Die Prüfung der Hautsensibilität ergab bei ihr eine linksseitige Hypalgesie und auf derselben Seite eine mehr oder weniger deutliche Herabsetzung des Vibrationsgefühls. Dieselbe war distalwärts stärker ausgesprochen, als proximal und ging nicht nur zusammen mit der Störung des Schmerzgefühls, sondern auch der bestehenden Ataxie.

Dieser Fall bietet einen Uebergang zu den hemiplegischen Erkrankungen. Wir berichteten auf Tabelle V über 4 solcher Fälle. In dem ersten derselben handelte es sich um eine Hemiplegie in Folge von Meningitis syphilitica. Auf der paretischen Körperseite bestand eine geringe Herabsetzung für alle Gefühlsqualitäten, besonders für die Schmerzempfindung; zugleich eine Verkürzung des Vibrationsgefühls an den Extremitäten, daneben leichte Lagegefühlsstörungen und Fehlen des stereognostischen Vermögens.

Tabelle V.

Fall No.	Art der Erkrankung	Störungen der Hautsensibilität	Störungen des Vibrationsgefühles	Bemerkungen
55	Hemiplegie (Meningit. luetica).	Sehr geringe Herabsetzung auf der gelähmten Seite. Hauptsächl. für Schmerz.	Sehr geringe Herabsetzung auf der gelähmten Seite. Am Fusse deutl. Herabsetzung.	Lagegefühl an Hand- und Fussgelenken aufgehoben. Stereognostischer Sinn an der Hand aufgehoben. Ataxie deutlich vorhanden. Geringe Hemiparese mit gesteigerten Reflexen. Abducens- und Oculomotoriusparese. Kopfschmerzen. Facialislähmung.
56	Hemiplegie (post part).	An d. gelähmten Seite alle Qualit. abgeschwächt, distal nimmt die Störung zu.	An ders. Seite deutl. Herabsetzung scharf bis zur Mittellinie. Die Herabsetzung nimmt distal zu.	Lagegefühl intact. Geringe Ataxie an Arm und Bein. Vitium cordis. Hemiparesis mit gesteigerten Reflexen. Geringe Contracturen.
57	Hemiplegie (luetica).	Sehr geringe Hypaesthesie, die nicht zur Mittellinie reicht.	Geringe Herabsetz., gegen die Mittellinie abnehm., doch genau bis zur Mittellinie reichend.	Keine Lagegefühlsstörungen. Keine Ataxie. Hemiparese mit gesteigerten Reflexen. Fig. 18.
58	Hemiplegie.	Hemihypaesthesie für alle Qualit. Distal zunehmend.	Genau i. selben Gebiete und ebenso vertheilt.	Lagegefühl an Zehen herabgesetzt. Paralyse der r. Seite. Aphasie.
59	Paral. progress.	Hypalgesien an den Unterschenkeln u. Füssen. An d. äusseren Seit. stärker ausgesprochen.	Die vibrirende Stimmgabel wird als brennend an den Zehen empf. Sonst keine Störungen.	Lagegefühl intact. Keine Ataxie. Uebliche Symptome. Demenz gering, psychisch erregt.
60	Paral. progress.	An inneren Seit. d. Füsse und an den Sohlen Hypaesthesie.	Von den Knien nach abwärts stark zunehmende Herabsetzung. An den Füssen aufgehoben.	Lagegefühl an den Sprunggelenken herabgesetzt, an den Zehen aufgehoben. Ataxien an den unteren Extremitäten vorhanden. Krank seit $1\frac{1}{2}$ Jahren. Doppeltsehen. Schwindelanfälle. Sonst übliche Symptome.

In den Fällen [illegible] und [illegible] bestanden hemiparetische Reste einer früheren Hemiplegie. In beiden waren auf der betroffenen Seite alle Qualitäten der Hautsensibilität etwas herabgesetzt, desgleichen das Vibra-

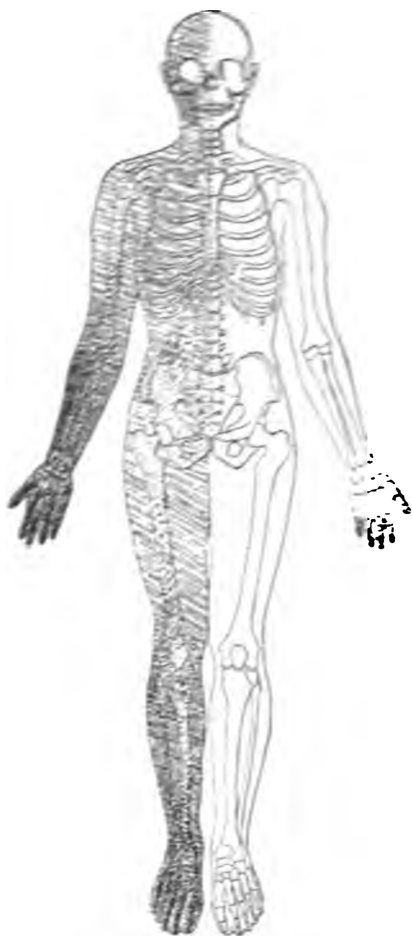


Fig. 18. Rechtsseitige Hemiplegie (Fall No. 58). Man beachte die vollkommene Congruenz der Hautsensibilitätsstörung und der des Vibrationsgefühles, sowie das distale Zunehmen derselben.

tionsgefühl. Diese Herabsetzung war speciell auch für das letztere streng halbseitig, es schnitt genau in der Mittellinie ab, so dass die Patienten z. B. am Sternum auf der gesunden Seite die Stimmgabel unzweifelhaft deutlicher und länger empfanden, als auf der kranken.

Je stärker die übrigen Störungen waren, desto deutlicher war auch diese Halbseitigkeit der Gefühlsstörungen ausgeprägt.

Andere Kranke dieser Art, die wir untersucht haben, setzten der Prüfung einige Schwierigkeiten entgegen durch die begleitende Demenz oder Aphasie, so dass wir auf die Verwerthung dieser Resultate verzichten. Es sei nur noch betont, dass wir in einem Falle von veralteter, cerebraler Kinderlähmung mit Hemiplegie und Hemiathetose keine Störung des Vibrations- und des Hautgefühls gefunden haben. Sonst findet man bei Hemiplegien gewöhnlich ein derartiges Verhalten, dass, wo Störungen der Hautsensibilität vorhanden sind, auch solche des Vibrationsgefühls bestehen, und zwar sind die letzteren an den distalen Theilen der Extremitäten meist am stärksten ausgesprochen und nehmen proximalwärts und gegen die Mittellinie des Körpers zu ab. In geeigneten Fällen lässt sich immer feststellen, dass sie genau in der Mittellinie abschneiden, so dass z. B. an unpaarigen Knochen, wie an der Stirn und dem Sternum, die Grenze der Störung mit der Mittellinie dieser Knochen zusammenfällt.

Den Fall 60 führen wir als Beispiel eines bei Dementia paralytica nicht selten erhobenen Befundes an. Ein anderer Kranker dieser Art (Fall 59) illustrirt die auch von Egger gefundene Thatsache, dass das Vibrationsgefühl manchmal als Brennen empfunden wird. Dieselbe Angabe machte manchmal (nicht constant) ein Patient mit Rückenmarkstumor (Fall 24), sowie ein kranker mit Polyneuritis (Fall No. 6) bezüglich der sonst hyperalgetischen Fusssohlen.

Schliesslich möchten wir noch hervorheben, dass eine Reihe von Krankheitsfällen, welche in den Tabellen nicht aufgeführt sind, Störungen der beschriebenen Art nicht aufgewiesen haben. Es sind dies solche Erkrankungsformen, bei denen objective sensible Störungen überhaupt ungewöhnlich sind bezw. nicht vorkommen. Dazu gehört die Chorea, Dystrophia musc. progr., Morbus Basedowii, Neurasthenie, Tetanie, Akromegalie u. s. w. Eine ganze Reihe von Kranken dieser Art ergab einen normalen Untersuchungsbefund.

Bei der Hysterie waren die Resultate, wie zu erwarten, überaus wechselnd und die Vertheilung der gefundenen Vibrationsgefühlsstörungen ganz ähnlich derjenigen, welche auch die anderen Sensibilitätsqualitäten darboten.

Wenn wir am Ende unserer Arbeit aus den geschilderten Untersuchungen Schlüsse zu ziehen versuchen, so können wir dieselben etwa folgendermassen formuliren:

1. Das Vibrationsgefühl ist eine gesonderte Sensibilitätsart und unter-

scheidet sich wesentlich von den übrigen Empfindungsqualitäten. Dies geht schon aus den Ergebnissen der Untersuchung bei normalen Menschen hervor, worauf bereits oben hingewiesen wurde. Die Vertheilung der Zahlen, welche die Perceptionsdauer des Vibrationsgefühles darstellen, auf der Hautoberfläche des Körpers ist thatsächlich eine ganz andere, als diejenige der Zahlen für die übrigen Sensibilitätsqualitäten. Ausserdem beweisen es mit voller Sicherheit die pathologischen Befunde. Gar nicht selten lässt sich eine hochgradige Störung des Vibrationsgefühles bei völlig intacter Sensibilität der Haut und der tiefen Theile constatiren. Das umgekehrte Verhalten, normales Vibrationsgefühl bei starker Störung der Hautsensibilität u. s. w., fanden wir nie mit ausgesprochener Deutlichkeit; dagegen aber zahlreiche Fälle, in denen die Ausdehnung der Vibrationsgefühlsstörungen viel geringer war, als diejenige der Hautstörungen.

2. Damit ist zum Theil schon das Verhältniss dieser neuen Empfindungsqualität zu den übrigen zum Ausdruck gebracht: das Vibrationsgefühl kann mit den übrigen Empfindungsqualitäten zusammengehen oder aber sich wesentlich von ihnen unterscheiden.

3. Zuweilen findet man ein engeres Zusammengehen der Störungen des Vibrationsgefühls mit denjenigen der Schmerz- und Temperaturempfindung, als mit der Störung der Berührungsempfindung (Drucksinn anderer Aut.). Es war dies bei den verschiedensten Erkrankungen der Fall, z. B. bei Polyneuritis, bei Tabes, ganz besonders aber bei Syringomyelie.

4. Wo starke Störungen des Vibrationsgefühls bestehen, gleichgiltig ob sie von cutanen Störungen begleitet sind oder nicht, findet man fast immer zugleich Ataxie, event. auch Lagegefühlsstörungen. Dieses Verhalten scheint wenigstens die Regel zu bilden gegenüber jenen Ausnahmen, wo bei nornalem Vibrationsgefühl geringe Ataxie und Lagegefühlsstörungen gefunden wurden.

5. Bei organisch bedingten Hemianaesthesieen mit gestörtem Vibrationsgefühl findet sich eine scharfe Grenze der Störung in der Mittellinie des Körpers.

6. Das Vibrationsgefühl ist jedenfalls nicht, oder nicht allein den Knochen bezw. dem Periost zuzuschreiben. Die Auffassung von Egger und Dejerine, dass diese Organe das Substrat der genannten Empfindung seien, lässt sich also nicht halten. Denn das Vibrationsgefühl ist zum Theil ebenso deutlich an Körperstellen vorhanden, wo der Knochen oberflächlich unter der Haut liegt, wie an solchen, wo er von starken Muskelmassen bedeckt ist, ja auch an völlig knochenlosen Körpertheilen. Auch bei Vergleichsuntersuchungen der verschiedenen

Körperstellen lässt sich ein bestimmtes Verhältniss der Empfindlichkeit in dieser Hinsicht nicht feststellen, welches für die Egger'sche Annahme spräche.

Ebensowenig lässt sich die Annahme von Noischewsky aufrecht erhalten, dass die Nervenstämme die Träger des Vibrationsgefühls seien, und dass es von ihnen am deutlichsten empfunden werde. Jede einzelne Untersuchung beweist die Unrichtigkeit dieser Annahme.

Es erscheint uns daher zweckmässig, vorläufig für die beschriebene Sensibilitätsart nur den Ausdruck Vibrationsgefühl, nicht aber Knochensensibilität zu gebrauchen, wie dies auch schon Treitel gethan hatte. Analog den technischen Bezeichnungen anderer Gefühlsqualitäten und aus practischen Gründen schlagen wir vor, sie mit dem Terminus „Pallästhesie“[1]) zu bezeichnen und, wo Aufhebung oder Herabsetzung des Vibrationsgefühls besteht, der Kürze halber von „Pallanästhesie“ bezw. „Hypopallästhesie“ zu sprechen.

Wir können uns den Ansichten, welche dieser letztgenannte Autor über die vermuthliche Natur des Vibrationsgefühls ausgesprochen hat, fast uneingeschränkt anschliessen. Auch er hatte es als ganz zweifellos gefunden, dass das Vibrationsgefühl mit dem Tastsinn (i. e. Berührungsempfindung) nicht identisch ist. Er sagt z. B.: „Die Zunge besitzt den feinsten Tastsinn, aber die Dauer des Vibrationsgefühls ist auf ihr kürzer als auf der Hand und dem Unterarm“. Darin liegt zugleich eine Bestätigung unserer Angabe, welche der Egger'schen entgegengesetzt ist, dass nämlich das Vibrationsgefühl auch an Körpertheilen auftritt, welche keine Knochen enthalten. Weiterhin: „so ist der Tastsinn an den Fingerspitzen 3—4 Mal so fein als in der Hohlhand; die Dauer des Vibrationsgefühls ist aber in dieser nur unwesentlich kürzer als auf jenen . . . Man könnte einwenden, dass für die Dauer des Vibrationsgefühls ausser dem Tastsinn an sich die Beschaffenheit der darunter liegenden Gewebe maassgebend sein müsse. Man müsste nach dieser Voraussetzung erwarten, dass da, wo unter der Haut Knochen oder lufthaltige Räume liegen, die Vibrationsdauer infolge der besseren Resonanz länger sein würde. Dem ist aber nicht ganz so, wenigstens scheint nur der darunter liegende Knochen einigen Einfluss zu haben. So ist die Vibrationsdauer auf dem Handrücken nicht viel kürzer als auf der Hohlhand, obgleich der Tastsinn auf ihm bedeutend hinter dem der Hohlhand zurücksteht. Sie ist aber auf dem Rücken der Finger, welche einen annähernd so feinen Tastsinn wie die Hohlhand haben,

1) Abgeleitet von πάλλω, πάλλεσθαι = vibriren, schwingen, schwirren.

auch nicht länger". Betrachtet man unsere Untersuchungsergebnisse in Zahlen bei Gesunden, welche wir festgestellt hatten, ohne den Treitel'schen Aufsatz zu kennen, so wird man die Uebereinstimmung hiermit — abgesehen von unwesentlichen Gradunterschieden — nicht vermissen.

Wenn nun das Vibrationsgefühl nicht identisch ist mit der Berührungsempfindung (Tastsinn anderer, Drucksinn vereinzelter Autoren), wenn es auch mit den übrigen bekannteren Sensibilitätsarten (Schmerz-, Temperatur-, Kraftsinn etc.) offenbar nicht das Geringste gemein hat, so fragt es sich doch noch, ob ihm nicht complicirtere Empfindungsarten an die Seite gestellt werden könnten.

Wäre die Musculatur allein der Träger des Vibrationsgefühls, so könnte man sich daran erinnern, dass der sich willkürlich contrahirende Muskel einen Ton erzeugt, und zwar einen sehr tiefen Ton, dass er also, um diesen Ton zu erzeugen, ebenso vibriren muss, wie eine angeschlagene Stimmgabel vibrirt. Umgekehrt wäre es dann denkbar, dass die auf einen ruhenden Muskel aufgesetzte, schwingende Stimmgabel denselben zur Vibration bringt und dass diese Muskelvibration als Empfindung zum Bewusstsein gelangt, ebenso, wie unser Bewusstsein von der mit jeder willkürlichen Muskelcontraction verbundenen Vibration Kenntniss bekommt. Die Prämisse stimmt aber nicht: auch die Musculatur für sich allein kann nach unseren Untersuchungen nicht der Träger des Vibrationsgefühls sein. Denn an Knochen, welche auf weite Strecken hin nur von Haut, nicht von Musculatur bedeckt sind, ist die Empfindung der vibrirenden Stimmgabel deutlich vorhanden. Und die Annahme, dass dann, die unter solchen Umständen vom Knochen auf die Muskeln fortgeleitete Vibration bei der eben auseinandergesetzten hypothetischen Erklärnngsweise die Thatsachen hinreichend verständlich mache, erscheint uns vorläufig unhaltbar.

Nach unserer Meinung handelt es sich bei dem Vibrationsgefühl nicht um eine Function ausschliesslich des Knochens und seines Periostes, auch nicht um eine solche nur der Musculatur, sondern um eine complicirte Empfindungsqualität, welche wahrscheinlich von den feinsten Nervenfasern aller unter der Haut liegenden Gewebe aufgenommen und weitergeleitet wird. Dass die Haut selbst daran wenig oder garnicht betheiligt ist, kann man u. A. schon aus jenen pathologischen Fällen schliessen, in denen alle Qualitäten der cutanen Sensibilität aufgehoben sind, das Vibrationsgefühl aber erhalten geblieben ist. Denn dass dieses intact gebliebene Vibrationsgefühl eben eine ganz gesonderte cutane Qualität sei, wird bei den vorliegenden Thatsachen Niemand anzunehmen geneigt sein.

Das Vibrationsgefühl muss unseres Erachtens demnach als ein weiterer Ausdruck der sogenannten „Tiefensensibilität" aufgefasst werden, d. h. derjenigen von den Gelenken und ihren Kapseln, den Muskeln, Sehnen und Fascien ausgehenden Empfindungen, welche uns über die Lage unserer Gliedmaassen und die damit ausgeführten Bewegungen Kenntniss geben. Gerade diese Tiefensensibilität ist ja in der Neuropathologie für das Verständniss der Ataxie sehr bedeutungsvoll geworden und es ist wohl kein Zufall, dass unsere Untersuchungen u. A. zu dem Resultate geführt haben, dass die Störung des Vibrationsgefühls häufig mit der Ataxie und den Lagegefühlsstörungen zusammengeht. Wie sich zwar bekanntlich klinisch nicht immer ganz congruente Beziehungen zwischen Ataxie und Störungen der Tiefensensibilität feststellen lassen, obwohl ihr Zusammenhang unbestreitbar ist, so fanden wir auch des Oefteren trotz vorhandener Störungen des Vibrationsgefühls keine Ataxie. Offenbar gehen die ersteren der Ataxie manchmal voraus, sie kündigen aber, wenn sie stärkere Grade annehmen, mit ziemlicher Sicherheit das baldige Eintreten der Ataxie an. So lange sie dagegen fehlen, ist Ataxie kaum zu befürchten. Noch in den letzten Tagen konnten wir bei einem Tabiker (Fall 32), der schon Jahre lang erkrankt und dabei gar nicht ataktisch gewesen war, seit einiger Zeit aber starke Vibrationsgefühlsstörungen dargeboten hatte, wie mit einem Schube das Auftreten starker Ataxie constatiren.

Auf der Suche nach einer Erklärung des Vibrationsgefühls erinnert Treitel (loc. cit.) an die Empfindung der von Goltz durch pulsirende Schläuche hervorgerufenen, intermittirenden Druckschwankungen. Es ist dies nach unserer Meinung zwar ein interessantes Analogon, aber keine Erklärung für das Vibrationsgefühl. Denn bei der Empfindung der intermittirenden Druckschwankungen ist doch wohl der sogenannte Drucksinn der Haut stark betheiligt, bei dem Vibrationsgefühl dagegen kaum. Weitere Aufklärung über diese theoretischen Fragen mögen fernere Untersuchungen bringen.

In practischer Hinsicht sei es zum Schluss gestattet, das theilweise zu wiederholen, was der eine von uns (S.) in seinem Vortrag in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (März 1903) über dasselbe Thema bereits hervorgehoben hat:

„Die Frage, ob derartigen Untersuchungen des Vibrationsgefühls (der sogenannten Knochensensibilität) eine klinische Bedeutung zuzumessen ist, muss unbedingt bejaht werden, nachdem man sich von den tiefgreifenden pathologischen Störungen dieser Empfindungsqualität überzeugt hat, welche bei gesunden und normalen Menschen stets vor-

handen ist. Denn es handelt sich — und das ist ein weiterer Grund für die Anerkennung der klinischen Bedeutung und die practische Verwerthbarkeit — um eine Empfindungsqualität, welche mit einer relativ einfachen Untersuchungsmethode festgestellt werden kann. Dieselbe übertrifft an Einfachheit und relativer Sicherheit die Untersuchungsmethoden anderer Qualitäten, denen längst ein klinisches Bürgerrecht zuerkannt ist, z. B. die so schwierige Feststellung des Lagegefühls, des Ortssinns und der feineren Störungen der Temperaturempfindung."

XIII.

Aus der psychiatrischen Klinik in Leipzig
(Prof. Flechsig).

Vom Fasciculus longitudinalis inferior.

Von

Dr. v. Niessl-Mayendorf
in Leipzig.

(Hierzu Tafel VIII.)

Wenn man den Angaben über das „untere Längsbündel“, welche die neueren gangbaren Lehrbücher der Gehirnanatomie bringen, rückhaltloses Zutrauen schenken dürfte, dann wäre allerdings sein Verlauf der bestbekannte, seine Qualification als ein den Hinterhauptlappen mit dem Schläfelappen verbindendes Associationssystem eine durch leichte einwandfreie Darstellung festgesicherte, über allen Zweifel erhabene Thatsache. Allein die heutigen Untersuchungsmethoden, unter denen die entwicklungsgeschichtliche und pathologisch-anatomische in die erste Reihe gerückt sind, förderten eine Fülle neuer Anschauungen in der Erkenntniss der Projections- und Associationsbahnen zu Tage, denen gegenüber die sogenannte Abfaserung, wenngleich von Männern mit seltenem Geschick und genialer Combinationsgabe gehandhabt, Recht und Geltung ihrer überwältigenden Eindeutigkeit verlieren musste.

Die Bestimmtheit, mit der man heute vom Fasciculus longitudinalis inferior spricht, knüpft an eine auf Treu und Glauben hingenommene Tradition aus einer Zeit an, in der man mit Nadel und Pincette den Hirnbau studirt hat. Die sorgfältige mikroskopische Musterung durchsichtiger gefärbter Schnittserien giebt über den Verlauf des unteren Längsbündels einen ganz anderen Aufschluss. Nur das allzubereite Entgegenkommen, welches moderne Forscher gegen die Ueberzeugung gewisser Autoritäten beobachten, liess sie neuere Funde igno-

riren, sofern sie althergebrachten, gleichsam Gemeingut gewordenen Auffassungen der Altmeister widersprachen.

Ein Blick in die Literatur der Hirnlehre zu Anfang des vorigen Jahrhunderts belehrt uns, wie sehr das Charakterbild des unteren Längsbündels in der Geschichte geschwankt hat. Drei Gehirnkenner ersten Ranges, Reil, Burdach, Gratiolet gingen in der Zueignung des in Rede stehenden Bündels zu benachbarten Fasermassen, seiner Verlaufsrichtung und functionellen Bedeutung ganz verschiedene Wege.

Reil, der zum erstenmal die „kreisförmige, strahlige Ausbreitung" des Hirnschenkelsystems am äusseren Rande des Sehhügels „Stabkranz" genannt hat, widerstand nicht der Versuchung, auch in dem Fasciculus longitudinalis inferior einen, in den Fuss des Hirnschenkels und zwar in dessen äusserem Theil absteigenden Faserzug zu erblicken.

Er beschreibt in seinem Archiv[1]) den Stabkranz des Hinterhauptlappens, in welchen Begriff er die primäre Sehstrahlung Flechsig's, den Fasciculus longitudinalis der Autoren und die secundäre Sehstrahlung Flechsig's, die Sehstrahlung der Autoren zusammenfasst, folgendermassen:

„Der hintere Theil des Stabkranzes, der das äussere Stratum des hinteren Horns bildet, über welches die Tapete wegfällt, und was von dem rückwärts geschlagenen Theil des Hirnschenkels und dem hinteren Rand des Sehhügels ausgeht, ist zwei bis drei Linien dick, in der Mitte mehrere Zoll lang und geht in gerader Richtung gegen die Spitze des Hinterlappens fort. Gegen das Seitenhorn zu lenken die Strahlen des Stabkranzes von der Horizontallinie gegen die verticale ab, ja die letzten Strahlen sind sogar mit ihren Spitzen nach vorne gekehrt. Wie sich der Rand des Sehhügels krümmt, so die Strahlen des Stabkranzes, die von ihm, als von ihrem Brennpunkte ausgehen, denn des Sehhügels hintere Extremität theilt sich in zwei Spitzen, deren eine, welche in den Sehnerven ausläuft, die andere bedeckt, welche kulbigt ist, nnd mit dem unter ihr liegenden Hirnschenkelsystem das äussere unter der Tapete liegende Stratum der äusseren Wand dieses Hornes giebt, das vorne in die abgestumpfte Spitze dieses Hornes und zur Seite in die Furche endet, in welcher äussere und innere Wand desselben zusammenstossen. Mit dem Stratum vom Hirnschenkelsystem fliesst die strahlige Ausbreitung der vorderen Commissur zusammen . . ."

Auf der äusseren Wand des Seitenhorns liegt also unter dem Epithelium zuerst die Tapete, die von dem Balken und der Taenia ge-

---

1) Archiv für die Physiologie von Prof. Jos. Christ. Reil und Doctor J. H. F. Autenrieth, Halle 1809.

bildet wird, dann ein starkes Stratum von der bedeckten kulbigten Extremität des Sehhügels und endlich eine Lage, die vom Hirnschenkel und der vorderen Commissur gebildet wird.

Aus dieser Darstellung geht hervor, dass Reil seine für die Sehsphäre der Rinde bestimmte centripetale Leitungsbahn aus dem Thalamus, ihrem Brennpunkt hervorgehen lässt. Wie er sich die Theilung der hinteren Extremität des Sehhügels in zwei Spitzen vorgestellt hat, ist jetzt schwer zu verstehen. Wahrscheinlich dürfte mit derjenigen, welche kulbigt ist, der äussere Kniehöcker gemeint sein.

Unter dem starken Stratum ist wohl die gesammte Fasermasse der Sehstrahlungen zu verstehen. Sein nach aussen von der Tapete und Sehstrahlung liegendes Hirnschenkelsystem, in welches sich die Fasern der vorderen Commissur einsenken, dürfte einem Theil der primären Sehstrahlung Flechsig's des Fasciculus longitudinalis inferior der Autoren entsprechen.

Reil hat mit seinem Stabkranz des Hinterhauptlappens, der sich nach unten in den äusseren Abschnitt des Hirnschenkelfusses fortsetzt, Schule gemacht. Ihm folgten mit verschiedenen Modificationen seiner Darstellung Meynert, Wernicke, Charcot, Ballet, Brissaud etc. Auch Arnold pflichtete anfangs Reil bei, sagte sich aber später in seinem Handbuche[1]) von diesem los und folgte der Auffassung Burdach's.

Blicken wir in der Geschichte des unteren Längsbündels wieder zurück, so müssen wir als den Ersten, welcher das untere Längsbündel als eine „Associationsbahn“ durch Abfaserung dargestellt und ihm seinen Namen gegeben hat, Friedrich Burdach nennen. Da fast alle späteren Lehrbücher beim Fasciculus longitudinalis inferior sich auf diesen Autor zurückbeziehen, möge die in seinem berühmten Werke[2]) gegebene Beschreibung hier Platz finden.

„In jeder Hemisphäre erstreckt sich an der Basis des Stabkranzes, als dessen Grundmauer das untere Längsbündel Fasciculus longitudinalis inferior von der Spitze des Hinterlappens in ununterbrochener Stetigkeit, und bildet eine in die Länge gehende Randwulst an der unteren Fläche des grossen Hirns. Es ist in die Länge etwas gekrümmt; aussen leicht gewölbt, innen leicht gehöhlt, und bildet auch in der Höhenrichtung einen sehr flachen Bogen oder ist der äusseren

1) Handbuch der Anatomie des Menschen von Dr. Fried. Arnold. II. Band. Freiburg im Breisgau 1851.

2) Vom Baue und Leben des Gehirns von Karl Friedrich Burdach. I. Bd. S. 152—153.

Kapsel entsprechend, und dem Hackenbündel entgegengesetzt, nach unten etwas gewölbt, nach oben etwas ausgehöhlt. Es kommt von der Spitze des Hinterlappens und geht am äusseren Theile des Bodens des Unterhornes nach vorne. Am Unterlappen schlägt es sich etwas nach aussen, wird die Grundlage der äusseren Wand des Unterhorns oder der äussere Theil seines Bodens und trägt das Ammonshorn. Es bildet ein Gleis, in welchem der Stabkranz verläuft. Sein innerer Theil, der den inneren Rand dieses Gleises bildet, hängt mit der Tapete und der Zwinge, sein äusserer Theil mit dem in die seitlichen Randwülste des Unterlappens heraufsteigenden Bogenbündel zusammen. Ein Theil von ihm geht unter dem Hackenbündel schräg nach vorne und innen, geht zum Stammlappen unter dem Linsenkerne hin, bildet den Boden der äusseren Kapsel, beugt sich dann etwas nach aussen, geht in den Vorderlappen ein, verläuft in demselben oberhalb des Hackenbündels und erstreckt sich bis zur äusseren Seite der Spitze des Lappens."

Wie wir später sehen werden, beschreibt Burdach unter seinem Fasciculus longitudinalis inferior einen Complex von Faserzügen, deren einzelne zu einer functionellen Einheit zusammenzufassen, gegenwärtig nicht mehr erlaubt ist. Auch hat es allen Anschein, als ob Burdach in dem Fasciculus longitudinalis inferior keineswegs nur einden Hinterhaupt- mit dem Schläfelappen verbindendes Associationssystem, sondern auch ein occipito-frontales vor Augen hatte.

Die seltene Schärfe der Beobachtung, welche Gratiolet[1]) auszeichnete, führte diesen Forscher bei seiner Schilderung der „Sehstrahlungen" zu richtiger Erkenntniss. Er weiss nichts von einem langen Associationsbündel, aus dem Hinterhauptlappen in den Schläfelappen dringend, zu sagen. Von den längeren Associationssystemen ist ihm das einzige Cingulum ein klar abgrenzbarer Faserzug. Hingegen unterscheidet er sehr wohl zwei Zweige der Sehstrahlung. Einer von beiden setzt sich aus dicken, in Packeten geordneten Faserbündeln zusammen, die nach oben hin plötzlich umbiegen, das innere Stratum kreuzen und

---

1) Anatomie comparée du système nerveux par Leuret et P. Gratiolet. Tome II. Paris 1839—1857. Die betreffende Stelle, auf die ich mich oben bezogen habe, lautet im Original, wie folgt: . . . La seconde (i. e. branche, l'externe est plus epaisse et plus arrondie; arrivée au niveau du corps genouillé interne, elle croise la précédente (i. e. la branche interne) passe au dessous d'elle, puis au dedans s'engage sous l'écorce blanche de la couche optique et s'enroule d'arrière en avant autoure de son noyau gris. Cette branche contient une assez grande pro portion de matière grise, dont les amasforment ce que, nous avons appelé les corps genouillés externes et les corps genouillés intérieurs.

grösstentheils in den Ganglien des äusseren Kniehöckers ihr Ende finden, aber auch in den Sehhügel und in den vorderen Vierhügel ausstrahlen. Gratiolet fand für diese Darlegung kein Verständniss, weder in Frankreich, noch in Deutschland.

Luys[1]) griff Burdach's Meinung vom unteren Längsbündel wieder auf und bildete es im Gegensatz zu Arnold aus ungleich langen Faserzügen ab. Die Hervorhebung dieser Eigenschaft als charakteristisch für lange Associationssysteme rühmt Meynert, wenngleich ihm Luys photographische Wiedergaben des Gehirns nur wenig naturgetreu erscheinen.

Meynert[2]) selber, anfänglich das untere Längsbündel als einen Zweig der Zwinge, welcher für deren Verbindung mit dem untersten Antheil des Hinterlappens bestimmt sei, ansprechend, später bei der Verfolgung „dieses Nachbarzuges der Sehstrahlung" in den hintersten und zugleich äussersten Abschnitt des Hirnschenkelfusses, Reil's Ansicht zuneigend, stimmte schliesslich, gestützt auf wohlgelungene Abfaserungspräparate Burdach's Lehre vom Fasciculus longitudinalis inferior, dem Associationsbündel zu.

In den vielgelesenen Büchern eines Schwalbe[3]), Rauber[4]), Obersteiner[5]), Edinger[6]), Bechterew[7]), van Gehuchten[8]), v. Monakow[9]),

1) Luys, Recherches sur le système nerveux cérébrospinal. Paris 1839 bis 1857.

2) Meynert, Lehrbuch der psychischen Krankheiten von Dr. Max Leidesdorf. Erlangen 1865. S. 51. (Die Thatsachen in dem anatomischen Abschnitt dieses Werkes gehören Meynert an.) „Vom Gehirn der Säugethiere". XXXI. Bd. in Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. 1870. S. 722. Psychiatrie, Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. Wien 1884. I. Hälfte. S. 51. Fig. 3. „Neue Studien über die Associationsbündel des Hirnmantels". Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien (mathem.-wissensch. Klasse). Jahrg. 1891. LI.

3) Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1881.

4) Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1894.

5) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. Wien 1901.

6) Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane des Menschen und der Thiere. Leipzig 1900.

7) Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899. S. 569. (Flechsig's Einwand findet ohne Stellungnahme des Autors Berücksichtigung.

8) van Gehuchten, Le système nerveux de l'homme. Scirre 1893.

9) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897, in Nothnagel's specieller Pathologie und Therapie. IX. Bd. I. Th.

Wernicke[1]), H. Sachs[2]) etc. — um nur einige geläufigere Namen von den vielen Autoren, die eine gleiche Notiz über den Gegenstand bringen, zu nennen — findet das untere Längsbündel im Sinne Burdach's Erwähnung, wo ihm allerdings nicht die Bedeutung einer occipito-frontalen (Burdach), sondern vielmehr einer temporo-occipitalen Verbindung zugeschrieben wird.

Da man nun angesichts der Uebereinstimmung so gewichtiger Forscher über Ursprung und Verlauf des unteren Längsbündels im Klaren zu sein glaubte, heftete sich an dasselbe ein mehr als rein anatomisches Interesse. Es wurde ihm eine psychologische Bedeutung zuerkannt, als Dejerine[3]) und Vialet[4]) mit einem bei dem klinischen Bilde der Alexie in gewissen Grenzen constant wiederkehrenden Sectionsbefund hervortraten.

Diese Autoren wiesen nämlich in den betreffenden Fällen eine stets vorhandene Leitungsunterbrechung des unteren Längsbündels nach und zwar kamen nicht alle Fasern in Betracht, sondern nur jene kürzeren, welche den Hinterhauptlappen mit dem unteren Scheitelläppchen verknüpfen. Es mussten aber überdies auch die Balkenfasern, welche Dejerine's „Buchstabencentrum" mit der Sehsphäre der rechten Seite verbinden, zu Grunde gegangen sein. Diese letztere Annahme gründet sich auf die Voraussetzung, dass der Balken zwei asymmetrisch gelegene Punkte beider Hemisphären in Zusammenhang bringe, eine Voraussetzung, die seit den grundlegenden Untersuchungen Schnopfhagen's[5]) auch von Meynert als durchaus annehmbar anerkannt wurde.

Die psychologische Bedeutung, welche dem unteren Längsbündel demzufolge zugesprochen wurde, könnte wohl so formulirt werden, dass es Gedächtnissspuren der Sehsphäre mit solchen der Hörsphäre, die im unteren Scheitelläppchen localisirt wären, zugleich erregte. Zu demselben Gebiete des unteren Scheitellappens mögen dann auch Reize von

1) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Cassel 1881. I. Bd.

2) H. Sachs, Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns, der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892.

3) Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique, des différentes variétés de Cécilé Verbale par M. J. Dejerine 1891 und 1892. Paris. G. Masson editeur. Siehe Schema in Fig. 4. S. 26 (1892). Dejerine, Anatomie des centres nerveux par J. Dejerine, Paris, 1895, S. 766—77, letzte Auflage 1901.

4) Vialet, Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral. Paris 1893.

5) Dr. F. Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Jahrbücher für Psychiatrie. B. 1890.

der contralateralen Sehsphäre durch Balkenfasern, welche im Splenium hinüberzögen, geleitet werden.

Der gegenwärtig herrschenden Anschauung über das untere Längsbündel trat im Jahre 1896 auf Grund umfassender mikroskopischer Studien an Gehirnen junger Kinder mit aller Entschiedenheit Paul Flechsig[1]) entgegen. Er verweist auf die Thatsache, dass schon bei einem eine Woche alten Neugeborenen der sogenannte Fasciculus longitudinalis inferior markhaltig sei, und dass die Bündel, welche man bisher als ein die Sehsphäre mit der Hörsphäre verbindendes Associationssystem beschrieb, die Sehstrahlung selber seien.

Ob nicht vielleicht einzelne Fasern dennoch aus dem Hinterlappen bis in die Spitze des Schläfelappens laufen, will er nicht ganz in Abrede stellen.

„Es ist auf rein anatomischem Wege nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass einzelne Bündel, welche zwischen erster Schläfenwindung und Sehstrahlung verlaufen, in letzterer nach hinten umbiegen und zur Sehsphäre ziehen. So lange aber nicht nachgewiesen ist, dass bei Erkrankung der Sehsphäre gerade diese Fasern degeneriren, schwebt die Annahme, dass es sich hier um Associationssysteme zwischen Seh- und Hörsphäre handelt, durchaus in der Luft. An und für sich würde es ja denkbar sein, dass auch im Stabkranz gelegentlich Associationsbündel verlaufen, dass Bündel des ersteren den letzteren als Leitbänder dienen, indess ist diese Frage. bisher nicht mit Sicherheit gelöst. Zwischen Thalamus und Sehsphäre gehen also von der Sehstrahlung Bündel, welche man mit einiger Sicherheit für Associationssysteme erklären könnte, nicht ab“.

Es wurde mir nun durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Geheimen Medicinalrathes Prof. Dr. Paul Flechsig, der mir seine reiche Sammlung entwicklungsgeschichtlicher Präparate zur Durchsicht überliess, die Möglichkeit geboten, mich über diesen Gegenstand in seinem glänzend ausgestatteten Laboratorium zu unterrichten.

Ich gebe in Folgendem eine zusammenfassende Darstellung meiner daselbst angestellten Beobachtungen über das untere Längsbündel.

Die Frage nach dem Ursprunge des sogenannten Fasciculus longitudinalis inferior, das heisst nach den Ganglienzellen, denen seine Fasermassen als Neuriten angehören, kann durch Präparate, nach der bekannten Weigertmethode gefärbt, nicht beantwortet werden. Wir wollen damit nicht leugnen, dass auch diese bewährte Methode, der wir so schöne Funde verdanken, nicht gewisse Fingerzeige an die

1) Neurol. Centralbl. 15. Jahrgang. 1896. S. 2—4.

Hand giebt, welche uns Umfang und Ende einer Hirnbahn vermuthen lassen.

Zwei Anhaltspunkte gestatten uns in gewissem Sinne eine Schlussfolgerung.

1. Jede längere Bahn hat die Eigenthümlichkeit, dass ihre Fasern im Bereiche ihres Ursprunges hart nebeneinander herlaufen. Je weiter sich dieselben von ihren Quellpunkten entfernen, umso grösser werden die Abstände ihrer einzelnen Elemente von einander, bis diese schliesslich weit aus einander fahren, so dass das Ausstrahlungsgebiet ihren Mutterboden an Ausdehnung weit übertrifft.

2. Vermag die secundäre Degeneration, bei der die degenerirten Stellen ganz blass sind, während die atrophirten Partien neben ausgefallenen Fasern noch gesunde beherbergen, den Verlauf einer Leitungsbahn, bei Berücksichtigung aller Nebenumstände mit einiger Sicherheit zu bestimmen.

Kehren wir zum Fasciculus longitudinalis inferior zurück, so finden wir, dass seine Fasern nach vorne sich einander nähern, seine Ausstrahlungen in den Hinterhauptlappen im Verhältniss zu der Stärke seiner Fasern zart sind, und dass er in seinem Verlaufe unterbrochen, nach vorne atrophirt, nach hinten degenerirt.

Wir schliessen daraus, dass die Ganglienzellen, denen die Fasern des unteren Längsbündels angehören, vorne liegen müssen.

Nun ergaben Henschens[1]) pathologische Befunde, dass bei Läsionen des äusseren Kniehöckers, Atrophie des sogenannten Fasciculus longitudinalis inferior die Folge war, und zu Lebzeiten das klinische Bild der homolateralen Hemianopsie bestanden hat. Ein Blick auf die beigegebenen Figuren wird die Beziehungen des äusseren Kniehöckers zum sogenannten fasc. longit. inf. klarlegen.

Wir sprechen an dem Horizontalschnitt durch das Gehirn eines ein Monat alten Kindes[2]), welcher den von der Thalamusgegend zum Hinterhauptpol streichenden Faserzug S zur Anschauung bringt als die centrale Sehbahn an. Wir können an derselben wahrnehmen, wie sich dieselbe nach vorne hin verschmälert und wie ihre Färbung wegen der hart neben einander verlaufenden Fasern eine dunklere wird. Ungefähr von der vorderen Hälfte des Faserzuges S angefangen, wird eine Differenzirung in eine dunklere äussere und eine hellere innere Zone erkennbar. Die erstere bezeichnet Flechsig als die primäre S_1, die letztere als die secundäre

1) Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. 1890—92.

2) Vergleiche Fig. 1.

S_2 Sehstrahlung. An den äusseren Kniehöcker Ce sieht man die dunkler tingirten Fasern in eng geschlossenem Zuge herantreten, unterhalb diesem ist ein Theil des Pulvinar Pu sichtbar, in welcher die secundäre Sehstrahlung S_2 zu endigen scheint. Die Fortsetzung der primären Sehstrahlung S_1 ist unweit von dem Kniehöcker abgeschnitten. Betrachtet man hierauf Fig. 2, welche einen Frontalschnitt durch den Hinterhauptschläfelappen eines Gehirnes darstellt, an welchem die zweite Schläfewindung und der Gyrus angularis durch Erweichung zerstört und eine fast vollständige Unterbrechung der Faserzüge vom Hinterhauptlappen zum Thalamus bewirkt worden war, so bemerkt man, wie sich im Stabkranz des Hinterhauptlappens von einem schmalen, geschrumpften, hellen äusseren Streifen, das nach innen zu gelegene breitere dunklere Band abhebt. Die äussere Zone S_1 entspricht der degenerirten primären, die innere S_2 der secundären Sehstrahlung, da nun die erstere nach hinten zu unzweifelhaft degenerirt, die letztere aber atrophirt ist, so muss das trophische Centrum jener nach vorne, dieser aber nach hinten verlegt werden. Der äussere Kniehöcker ist nach dem Angeführten als der wichtigste Ausgangspunkt der primären Sehstrahlung (des Fasciculus longitudinalis der Autoren) anzusprechen. Jener ist zweifelsohne das Ursprungsgebiet des Letzteren.

Ueber das Verhalten der Nervenfasern zu den Ganglienzellen im äusseren Kniehöcker existiren nur Hypothesen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind aber in demselben die trophischen Centren für die Fasern des sogenannten Fasciculus longitudinalis inferior enthalten. Da nun aber bei Verletzung des äusseren Kniehöckers und secundärer Degeneration des sogenannten Fasciculus longitudinalis inferior in vivo homolaterale Hemianopsie zu bestehen pflegt, so haben wir im unteren Längsbündel eine aus dem äusseren Kniehöcker nach hinten ziehende Bahn vor uns, welche die gleichnamigen Netzhauthälften mit der Hirnrinde verbindet. Allein nicht alle Fasern entstammen dem Corpus geniculatum externum, auch aus den lateralen Partien des Thalamus opticus gesellen sich einzelne Züge zu der sonst scharf umrissenen Hirnbahn.

Die Structur des unteren Längsbündels wurde von Dejerine, v. Monakow, Sachs und anderen an Frontalschnitten, welche nach der Weigert'schen Hämatoxylinmethode gefärbt waren, beschrieben. Die dunkle Tingirung mit Hämatoxylin, welche dasselbe scharf von seiner Umgebung abhebt, die Mächtigkeit der einzelnen Fasern, ihre Zusammenordnung in Paketform, die Gefäss- und Gliaarmuth dieses Stratums sind so auffallende Charakteristica, da sie, so lange man das Mikroscop[1])

1) Auch die makroskopische Besichtigung ungefärbter Frontalschnitte

überhaupt zu Rathe zog, den Beobachtern nicht entgangen sein konnten.

Man hat sich seit Burdach bemüht, für das um das Hinterhorn in manchen Ebenen ganz seltsam gelagerte untere Längsbündel, einen gewohnter sinnlicher Anschauung geläufigen Ausdruck zu finden. Die Bilder eines Geleises, einer Rinne verkörpern nur den Begriff der Umklammerung und des Offenseins nach einer Seite. Sie sagen nichts von jenen merkwürdigen giebeligen Vorsprüngen nach oben und unten hin, deren Kanten mehr minder gebogen sind und welche bei Verschluss der medialen Lichtung durch eine hypothetische Gerade ein Polygon complicirter Art bilden.

Die Ursache dieses auf den ersten Blick befremdenden Verhaltens dürfte wohl mit der frühen Entwicklung des Faserzuges, seiner Einstülpung durch das sich hineindrängende, beim Wachsen der Hemisphären über den Stammlappen länger und tiefer werdende Hinterhorn, eine Erklärung finden.

Ehe ich den Gang der Fasern des sogenannten unteren Längsbündels von vorne nach hinten ins Auge fasse, muss ich der irrigen Ansicht Dejerine's, als handle es sich um ein Fasergebilde aus Elementen ungleicher Länge, entschieden entgegentreten. Wenn dieser Autor dieses für alle längeren Associationssysteme giltige Postulat auch für das seine in Anspruch nimmt, werden wir das nur natürlich finden. Die Herleitung desselben von persönlicher anatomischer (Abgang der vermuthlich kürzeren Fasern vom Wege, und Einstrahlung derselben in den Gyrus-lingualis, fusiformis, temporalis I, II, III) oder pathologisch-anatomischer Anschauung (Degenerationen nach beiden Seiten) kann ich jedoch nicht zugeben, weil ihre Grundlage theilweise einer nicht genügenden Würdigung des Thatsächlichen oder einem offenbaren Missverständniss ihr Dasein verdankt.

Dass sich nach vollendeter Markentwicklung noch späterhin an die bereits in ihrer Entwicklung abgeschlossenen Faserzüge längere oder kürzere Associationssysteme anlegen, will ich nicht bestreiten, halte es aber nicht für erwiesen, nur eine Zusammensetzung des sogenannten unteren Längsbündels aus langen und kurzen Fasern lässt sich von den mir vorliegenden Präparaten nicht ablesen.

Was Dejerine als eine Ausstrahlung seines Fasciculus longitudi-

---

genügt zur Unterscheidung der Schichte des unteren Längsbündels von seiner Umgebung. An Gehirnen, welche in Formalin gehärtet wurden, hebt sich das graue Projectionssystem des Occipitallappens von seinem weissen Grunde deutlich ab.

nalis inferior in die Gyri occipitales I, II und temporales ansieht, sind nichts weiter als spitz ausgezogene Stellen der betreffenden Hirnbahn. Siehe Fig. 3 bei: a, b. Ich muss zugeben, dass mir bei Lupenvergrösserung oder schwacher mikroskopischer Vergrösserung ein ähnliches Verhalten, wie es Dejerine annimmt, nicht unwahrscheinlich vorkam. Als ich aber mit dem Mikroskop die fraglichen Auffaserungen absuchte, fand ich sämmtliche Nervenfasern quergetroffen, aber in spitzzulaufender Anordnung aneinander gereiht. Die auf den ersten Blick schwer erklärbare Thatsache, dass ein Leitungssystem an gewissen Punkten aus der geraden Richtung plötzlich herausgehoben, einer Windung zustrebt, und ein spitzwinkeliges oder stumpfwinkeliges Eck bildet, ist nicht einzeln dastehend. Einer analogen Knickung, aber in viel höherem Grade sind die zu den Centralwindungen aufsteigenden Schleifenbahnen, sowie in Folge davon auch die nach innen zu eingeführten motorischen Leitungsbahnen unterworfen.

Ich fasse diese Ablenkung aus der ursprünglichen Verlaufsrichtung als ein Resultat mechanischer Einwirkung durch das energische Wachsthum kurzer Associationssysteme auf längere früh entwickelte Faserzüge und deren Gegenwirknng auf, denn wenn man einen solchen Keil quergetroffener Fasern näher ins Auge fasst, sieht man rechts und links von seiner Spitze Bogenfasern abgehen und zwar ist der Keil dem Einschnitte, der übrig bleibt, vollkommen angepasst. Es dürfte daher die Spitze jener Theil der Bahn sein, welcher nicht aus seiner ursprünglichen Lage weichen musste, während die grösste Excursion des Bogens der kurzen Associationsbündel die intensivste Einwärtsdrängung der betreffenden Fassern zur Folge haben musste. Man wende gegen diese Erklärung nicht eine Anschauung ein, zu der man beim Betrachten von Gehirnschnitten junger Kinder leicht verführt wurde. Es zeigt sich nämlich, dass z. B. die weissen Schleifenbahnen mit einem durch zwei Bogen gebildeten, nach innen hin offenen Winkel nach aufwärts ziehen, während ihre Umgebung grau, noch marklos in der Entwicklung zurückgeblieben ist. Diese Fasergebiete sind zwar marklos, wahrscheinlich auch leitungsunfähig, aber nichts destoweniger vorhanden und entbehren nicht einer gewissen, der Schnelligkeit ihres Wachsthums und dem Caliber ihrer Fasern proportionalen Druckwirkung.

Das Gesammtbild der Sehstrahlungen, wie es zuerst Gratiolet[1])

---

1) Ich citire aus Gratiolet's bekanntem Werke (s. oben) den Wortlaut des Originales: „Ainsi d'une manière générale, l'éventail résulte typiquement d'une expansion continué de bandelettes optiques, mais l'ensemble des

meisterhaft entwarf, ist bereits Gemeingut unserer Erkenntniss geworden. Allein es fallen in der „Radiations ophtalmiques“ Faserzüge zusammen, die entwicklungsgeschichtlich und wahrscheinlich auch functionell von einander zu trennen sind. Derjenige Faserzug, welcher zuerst sein Mark erhält, wird von Flechsig als „primäre“, derjenige, welcher in der Entwicklung nachfolgt, als „secundäre“ Sehstrahlung aufgeführt.

Die Hauptmasse der primären Sehstrahlung tritt aus dem äusseren Kniehöcker, sich nach vorne und etwas nach oben wendend (s. Fig. 1; darum verlieren wir die Bahn S, auch aus der Schnittebene). Sie schwingt sich, nachdem sie, wie Meynert treffend bemerkt, in parabolisch gekrümmten Bogen eine Summe verschieden gerichteter Fasersysteme traversirt hat, an die äussere Seite des Seitenhorns, um später als Stratum sagittale externum, als äusserste Lagerschicht dem Hinterhauptlappen zuzueilen. Die eben erwähnte Kreuzungsstelle war für die Hirnforscher stets eine Schwierigkeit gewesen. Meynert hatte sie überwunden, nachdem er seine Bedenken, es könne sich etwa um Tapetumfasern handeln, ruhig von der Hand wies. Dejerine kam über diese Klippe nicht hinweg. Er fasst die grosse Zahl der wellenförmigen Fasern, die sich so lebhaft mit Hämatoxylin färben und welche nach vorne und innen umbiegen, „als etwas seinem Fasciculus longitudinalis inferior nicht Zugehöriges auf.“ „Gehören alle diese Fasern, welche die Sehstrahlung, den rückwärtigen Linsenabschnitt und die hintere Kapsel queren, dem Fasciculus longitudinalis inferior an, von dem ein Theil in die Bildung der Sehstrahlung eintreten würde?“

„Stellen sie im Gegentheil Projectionsfasern des Schläfelappens dar, welche nur dem Fasciculus longitudinalis inferior kreuzen, um sich zu ihrem Bestimmungsorte zu begeben?“

„Die Frage ist wichtig, denn sie schliesst auch gleichzeitig die Natur der Functionen des Fasciculus longitudinalis inferior ein. Im zweiten Falle würde der Fasciculus longitudinalis inferior nur ein Associationsbündel sein, im ersten würde er zugleich Associations- und Projectionsfasern enthalten. Dies ist die einzige Stelle in Dejerine's

---

faisceaux de la bandelette, avant de s'étaler, subit une torsion d'où résulte une inversion des fibres de l'éventail. C'est ainsi que les externes, qui se dirigeaient d'abord en arrière, se portent en avant, tandis que les internes qu'un mouvement de développement direct eût conduites vers les parties antérieurs de l'hémisphère, se distribuent en arrière. Ce changement de direction les fibres dans l'expansion cérébrale du nerf optique me paraît un fait très important et digne d'être signalée d'une manière toute spéciale p. 180—181 tome II.

Schilderung des unteren Längsbündels, an welcher das Schwanken und die Unsicherheit seiner sonst fest behaupteten Meinung wohl im Hinblicke auf Gratiolet's gewichtigen Widerspruch, so recht zu Tage tritt.

Die Wölbung des ersten Bogens, in dem sich die Sehstrahlung krümmt, ist nach vorne oben und etwas nach aussen gewendet. Indem nun der Strang sich anschickt, herabzusteigen, breiten sich unter leichter Drehung die Bündel aus und die nun weit auseinander gelegten Fasern constituiren den vielberufenen Fächer. Der Verlauf der gegebenen Ordnung ist kein einheitlicher. Faserzüge stehen in mehr minder schräger Richtung übereinander, laufen zwischen durch und lassen nur durch Gruppenbildung sowie durch die Mächtigkeit ihrer Elemente ihre Zugehörigkeit erkennen. Auf Frontalschnitten am Ausgang des Hinterhorns ist zu sehen, wie die Fasern an der Innenseite direct nach hinten ziehen, während die Faserpackete an der Aussenseite in schiefer Richtung ihren Weg nehmen. Sowohl oben als unten werfen die Faserzüge zwei Ecken aus, von denen die äussere untere die ansehnlichste ist. Dann kämen an Umfang die untere mediale, dann die obere laterale. Nach oben medial zu sind scharfe Grenzen nicht zu ziehen. Ein ähnliches Verhalten, wie zwischen medial und lateral, giebt sich auf Sagittalschnitten zwischen den untersten und den unmittelbar darüber hinlaufenden Bündel zu erkennen (s. Fig. 3). — Während die untersten gerade von vorne nach hinten gerichtet sind, halten die letzteren mehr schräge Ebenen ein.

Auf Sagittalschnitten eines 9 Wochen alten Kindes konnte ich sehr schön beobachten, wie die primäre Sehstrahlung in medial gelegenen Ebenen weit höher emporsteigt als in lateralen. Daher müssen auch die Faserzüge, welche dem Balken näher gerückt sind, steiler nach abwärts steigen, als die nach aussen zu gruppirten. In den nach aussen zu liegenden Ebenen ziehen, die höchsten Fasermassen schräg horizontal, bilden ein sanftes, nach hinten gewendetes Knie, indem sie steil abfallen, um wieder mit einer leichten, nach hinten offenen Beugung in die horizontale abzulenken und endlich in scharf nach innen gekehrder Wendung medialwärts einzustrahlen.

Von den sich auf schiefer Bahn nach unten begebenden Fasern kann ein anderer Zug, der als Mark der Spindelwindung (s. Figur 3, Faserzug Ba) imponiren könnte und daselbst nach vorne verläuft, unterchieden werden. Diese Bündel sind es, welchen die Hauptschuld aus der irrthümlichen Deutung, als hätten wir in diesen Faserzügen ein Associationssystem vor uns, zufällt. Diese Annahme erweist sich aber leicht als Täuschung, wenn man beachtet, dass die fraglichen Bündel

unweit der Spitze des Schläfelappens angelangt, nach oben umbiegen (s. Figur 3) und sich mit dem oberen Abschnitt der Sehbahn vereinigen.

Wenn man einen Schnitt nahe der hinteren Ventrikelspitze des Hinterhorns quer durch das Grosshirn führt, bietet sich dem Beschauer, je nach der mehr verticalen oder schrägen Schnittebene eine eigenartige Anordnung der Faserpackete der primären Sehstrahlung dar. Wir haben nämlich bald eine rhombische, bald eine ovale, bald eine ganz unregelmässige Figur vor uns, deren Seiten von den schräg getroffenen Faserbündeln gebildet werden. An gefärbten Schnitten (Weigert-Pal) sieht man die Umgebung und das von der Figur eingeschlossene Gebiet heller, während die Faserbündel sehr dunkel hervortreten. Ich finde überall diese Gruppirung gezeichnet und beschrieben, nirgends aber das Flächenbild dieser abgeschnittenen Fasern im Sinne der Form ihres körperlichen Baues angedeutet.

Dieser wird uns gegenwärtig, wenn wir die energische Biegung der primären Sehstrahlung nach innen, wie sie Horizontalschnitte in den betreffenden Ebenen deutlich sichtbar machen, uns in's Gedächtniss zurückrufen. Die Fasern, welche am weitesten nach hinten ausbiegen, werden bei Frontalschnitten segmentartig abgeschnitten. Von jeder gekrümmten Faser bleiben so zwei Linien übrig, deren Gesammtheit sich zu einer geschlossenen Figur postirt.

Was die Richtung der umbiegenden Fasern anlangt, so ist sie, wie ich an Präparaten unzweideutig nachweisen konnte, bei allen Fasern die gleiche, alle sind nach innen zugekehrt, einzelne sieht man der Länge nach getroffen in die Fissura calcarina, in deren obere und untere Lippe eintreten.

Eine Ausstrahlung der primären Sehstrahlung in die erste und zweite Occipitalwindung, wie sie z. B. L. Sachs[1]) und Dejerine[2]) mehr

1) H. Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. I. Der Hinterhauptlappen S. 13. . . . Die Fasern dieser Schicht kommen aus der Rinde des Hinterhauptlappens, wie es scheint (!) aus allen Theilen derselben etc. . . .

2) Dejerine findet in seiner „Anatomie des Centres nerveux" Paris 1890, p. 766 für die Endausbreitung seines Fasciculus longitudinalis inferior das Bild eines „Hohlkegels, dessen sich auffasernde Spitze ungefähr zwei und einhalb Centimeter ($2^1/_2$ cm) vom Occipitalpol entfernt gelegen sei". Dieser Vergleich schliesst ein Auseinanderfahren der Fasern nach allen Seiten des Occiput in sich. Die Bilder, welche Dejerine dabei vorgeschwebt haben, sind eben jene eingehend besprochenen Figuren, welche auf unweit vom occipitalen Ende angefertigten Frontalschnitten zu sehen sind. Die Ursache dieses Irrthums

hypothetisch annehmen als durch den Augenschein nachweisen konnten, bin ich nicht in der Lage zu bestätigen. Ich konnte an keinem, weder ausgewachsenem noch kindlichem Gehirn, in keinerlei Schnittrichtung eine deutliche Einstrahlung irgendwo anders hinein verfolgen, als in die beiden Lippen der Fissura calcarina.

Bezüglich der Frage, wohin die Fasern für die Ober- und wohin die für die Unterlippe verlaufen, erhielt ich an Präparaten, an welchen eine ausgebreitete secundäre Degeneration der betreffenden Faserzüge vorhanden war und sich über den Theil, welcher längs der äusseren Ventrikelwand von oben nach unten reicht, erstreckte, aber auch in den Grenzebenen zwischen Schläfe- und Hinterhauptlappen die unterhalb des Ventrikels verlaufenden Fasern ergriffen hatte, gewünschten Aufschluss. Diejenigen Bündel, welche von oben nach unten die drei deutlich differenzirbaren Schichten auf Frontalschnitten durch den Schläfe-Hinterhauptlappen nach aussen zu abschliessen, strahlen in die Oberlippe und zwar weit nach hinten; diejenigen Fasern, welche medial und unten verlaufen, über den einspringenden Wulst des Sulcus occipito-temporalis hinziehen, gehören der Unterlippe an, in welcher die Sehsphäre etwas weiter nach vorne zu reichen scheint als in der Oberlippe.

Ich muss noch einem Irrthum entgegentreten, den entwicklungsgeschichtliche Präparate begünstigen können. Man sieht zu einer Zeit, wo die beiden Sehstrahlungen bereits markhaltig geworden, den ganzen Cuneus markweiss hervortreten. Man darf aber daraus nicht schliessen, dass der ganze Cuneus die Endstätte, respective die Ausgangspunkte der Sehstrahlungen darstelle. Wenngleich schräg getroffene Fasern im Schnitte das zwischen zwei Rindenstücken ausgespannte Gebiet ausfüllen, woraus Bilder resultiren, die den Anschein erwecken, als handle es sich um Einstrahlungszonen, so lassen sich doch meistens bei stärkerer mikroskopischer Vergrösserung diese Täuschungen als solche erkennen. Wo ich aber an zweifelhaften Stellen dennoch Einstrahlungen

---

ist wohl darin zu suchen, dass er die obersten wie die untersten abgeschnittenen Faserpackete seines Fasciculus longitudinalis inferior sich vertical aufrichten sah. Daraus durfte er aber keineswegs folgern, dass die Bündel nach oben und unten in die Rinde ausstrahlen. Man sieht im Gegentheil unverkennbar, wie die oben vertical gestellten Bündeln gleichgerichteten unten derart entsprechen, dass die Unteren die Fortsetzung der Oberen darstellen, welche dann beinahe rechtwinklig umbiegen und in die Lippen der Fissura calcarina gelangen.

beobachtete, die meinen anderen Ergebnissen widersprachen, konnte ich dieselben auf leicht nachweisbare Associationsbündel zurückführen, die im Hinterhauptlappen sehr lang sind und früh markhaltig werden, und ob ihres kräftigen Calibers leicht als Projectionsfasern imponiren, aber dem aufmerksamen Beobachter durch ihre charakteristische Bogenkrümmung, sowie durch ihre dunklere Farbe auf hellerem Grunde, in ihrer Eigenschaft als solche auffallen. Die pathologisch-anatomischen Befunde Henschen's[1]) am Hinterhauptlappen stützen die oben entwickelten Darlegungen.

Die secundäre Sehstrahlung Flechsig's unterscheidet sich von seiner primären durch Verlaufsrichtung, Caliber, Gefässreichthum, Anordnung ihrer Elemente. Aber auch im Hinblick auf die Regel ihrer Degeneration nach vorne (s. Fig. 2), in welcher sie atrophirt ist, scheint sie functionell eine andere Bedeutung zu gewinnen.

Der Schluss ist erlaubt, dass es sich um eine centrifugal leitende Bahn handle, welche aus Zellen des Hinterhauptlappens ihren Ursprung nimmt. Dies verträgt sich schlecht mit der Annahme der Autoren, die gerade diesem Faserzug die Fortleitung des Reizes, der durch chemische Vorgänge in der Netzhaut gesetzt wird, zuerkennen wollen.

Die Fasern der secundären Sehstrahlung, wie sie Frontalschnitte zur Anschauung bringen, erscheinen wesentlich feiner, als die der primären Sehstrahlung, tingiren sich schwächer mit Hämatoxylin, stehen bald in grösseren, bald geringeren Zwischenräumen von einander ab, führen zahlreiche Blutgefässe zwischen sich und sind wie von Monakow[2]) beobachtet hat, durch ein üppig entwickeltes Glianetz gestützt.

Die secundäre Sehstrahlung erhält in den ersten Lebenswochen ihre Markscheiden. Wir sehen auf Frontalschnitten am medialen Rande der primären Sehstrahlung vierseitige Markfelder isolirt auftreten, in derselben Art wie der Balken markweiss wird. Wir wissen auch seit Flechsig, dass der Balken für den Hinterhauptlappen frühzeitig seiner Markumhüllung theilhaftig wird. Gleiche vierseitige Lücken in der secundären Sehstrahlung beobachtete ich in einem pathologischen Falle (s. auch Fig. 2), indem die übrigen Faserzüge fast vollständig intact waren, während der Balken für den Hinterhauptlappen theilweise de-

---

1) Klinische und snatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns von Herm. Henschen. Upsala 1890—92.

2) Wenigstens gilt dies für den grössten Theil der Fasern.

v. Monakow's Angabe, dass die Fasern der secundären Sehstrahlung gruppenweise angeordnet seien, kann ich nicht bestätige. Siehe dieses Archiv Bd. XXXI. Heft 1. S. 14.

generirt gefunden wurde. Beweisender für die Deutung der fraglichen Bündel, als Balkenfasern, darf wohl der Umstand gelten, dass auch an ungefähr symmetrischen Stellen der secundären Sehstrahlung der anderen Hemisphäre, ebenfalls vierseitig umschriebene Defecte nachzuweisen waren.

In der secundären Sehstrahlung verlaufen daher aller Wahrscheinlichkeit nach Balkenfasern und zwar in den bezeichneten streng abgegrenzten Gebieten[1]).

Bei der Beurtheilung des Ursprungs der secundären Sehstrahlung können wir von den oben gegebenen Gesichtspunkten wieder ausgehen. Der Richtung der secundären Degeneration und der sich darauf gründenden Folgerungen wurde bereits Erwähnung gethan. Sehr deutlich kann man an den Frontalschnitten sehen[2]), wie die Abstände zwischen den einzelnen Nervenfasern nach hinten zu immer kleiner werden, wie der ganze Faserzug immer schmäler und dicker wird, wie aus dem Fächer zwei runde Stränge werden. Verfolge ich ihren Anfang in der Rinde, dann finde ich zwischen den Ganglienzellen Fasern mit gleich breitem Caliber. Feine Faserkämme lassen sich mit subcorticalen Associationssystemen im Zusammenhang bringen, und von den langen Projectionsfasern mit Sicherheit trennen.

Die Absteckung des Rindenbezirkes der secundären Sehstrahlung macht die Berücksichtigung der Vertheilung ihrer Fasern im Hinterhauptlappen nothwendig. Bei Betrachtung von Schnittebenen, wie ich sie bei der oben gegebenen Darstellung vor Augen hatte, in welchen die nach innen und unten umbiegende primäre Sehstrahlung segmentartig abgeschnitten ist, wird, wie früher bereits hervorgehoben, eine von den Schnittfiguren eingefasste hellere Zone und eine gleichgefärbte ausserhalb derselben bemerkbar. Beide Felder gehören, wie uns Sagittalschnittte unzweideutig belehren, dem Gebiete der secundären Sehstrahlung an. Auf Sagittalschnitten junger Kinder, welche ein wenig nach aussen zu vom Balken geführt sind, scheidet sich die secundäre Sehstrahlung im Occipitallappen in zwei Züge. Einer verläuft ziemlich gerade nach hinten absteigend, oben und aussen von der primären Sehstrahlung; der andere ist weit schräger getroffen, folgt den energisch nach innen gekehrten Faserbündeln der primären Sehstrahlung, in sanfterer Umkehr unten nach. Diese Zweitheilung der secundären Seh-

1) Diese Behauptung muss ich auf Grund neuerer Untersuchungen als unhaltbar zurückweisen und die Qualification dieser Bündel als centripetalleitende Projectionsfasern mit mehr Recht anerkennen.

2) Aber auch an Sagittalschnitten wie Fig. 3 beweist.

strahlung ist nicht wirklich vorhanden, sondern ein blosses Schnittartefact, und giebt eine klare Vorstellung über die zwei Hauptrichtungen, in welcher sich die Fasern besagter Hirnbahn ihren hinteren Endstätten zuwenden, an die Hand. Derjenige Antheil der secundären Sehstrahlung, welcher nach innen unten, läuft der Gegend der Fissura und den an sie grenzenden, mehr lateral gelegenen, Rindenfeldern zustrebt, ist derselbe Faserzug, welcher auf Frontalschnitten von den abgeschnittenen Faserpaketen der primären Sehstrahlung eingeschlossen wird. Er geht aus Rindenbezirken hervor, welche ganz nahe der Fissura calcarina gelegen sind. Ich konnte auch die Wahrnehmung machen, dass aus diesem Faserzuge Fasern in die Fissura calcarina eintreten. Eine Verflechtung secundärer und primärer Sehstrahlung in der Rinde ist anzunehmen.

Die andere Fasermasse, welche von oben und aussen herunterkommt, verlieren wir auf Sagittalschnitten plötzlich aus dem Gesichte, auf Frontalschnitten läuft sie ausserhalb der primären Sehbahn. Sie findet ihren Ursprung in der Rinde der dritten Occipitalwindung und den hinteren Abschnitt des Gyrus fusiformis. Ziehen wir von dem lateralen vorderen Ende der Sehsphäre eine Gerade zu dem vordersten Antheil der Fissura calcarina, so erhalten wir eine sehr schräg gerichtete, von hinten aussen nach vorne innen gerichtete Linie, bei der die Richtung von aussen nach innen weit über die von hinten nach vorne überwiegt.

Die Ursprungsgebiete der secundären Sehstrahlung und die Endstätten der primären Sehstrahlung liegen in fortlaufender Continuität an- und übereinander in der Hirnrinde. Der Vicq-d'Azyr'sche Streifen findet sich in der ganzen Ausdehnung der Sehsphäre des Rindenbezirkes der primären und secundären Sehstrahlung.

Der Verlauf der secundären Sehstrahlung nach vorne wurde für den Hinterhauptlappen bereits angedeutet. Die secundäre Sehstrahlung steigt weiter vorne höher hinauf als die primäre. Fig. 5 giebt ein ungefähres Bild von diesem Verhältniss beider Sehbahnen. Während diese einen nach rückwärts umgeschlagenen Fasernfächer darstellt, der nach hinten zu sich ausbreitet, bildet die secundäre Strahlung einen, der an und in den ersten gelegt ist, sich nach vorne hin öffnet, um in voller Breite ein weit grösseres Feld für sich in Anspruch zu nehmen, als ihre Ganglienzellen in der Hinterhauptsrinde inne halten. Ihre Einstrahlungsgebiete sind das Pulvinar des Thalamus und das oberflächliche, sowie das tiefe Mark des vorderen Zweihügels.

Schon Meynert[1]) liess nicht alle Faserbündel, die Flechsig

1) Vom Gehirn der Säugethiere in Stricker's Handb. der Gewebelehre.

secundäre Sehstrahlung genannt hat, im Thalamus endigen, sondern glaubte auf Grund seiner Präparirmethoden annehmen zu müssen, dass sich ein kleiner Theil durch die innere Kapsel hindurch in den äusseren Theil des Hirnschenkelfusses verliere. Aehnlich urtheilt (siehe Fig. 5. Dieser durchsichtige Horizontalschnitt durch ein eine Woche altes Kind erweckt den Anschein, als verlören sich ein Theil der Fasern der primären Sehstrahlung in den hintersten Theil der inneren Kapsel) H. Sachs[1]), welcher Faserzüge der Sehstrahlung in den hintersten Abschnitt der inneren Kapsel verfolgte. Dagegen sprach Dejerine, gestützt auf einige Fälle von Herderkrankungen im Hinterhauptlappen, bei welchen keinerlei absteigende Degenerationen im Hirnschenkelfuss nachzuweisen waren, die Ansicht aus, dass keine vom Hinterhauptslappen durch die innere Kapsel und den Hirnschenkel hinabsteigenden Fasern existirten.

Zuletzt hat Probst[2]) an Schnittserien von Katzengehirnen, die nach der Marchi-Methode behandelt wurden, Meynert's Lehre von den Hirnschenkelfasern des Occipitallappens bestätigen können. Diese Fasern sollen nach ihm in der secundären Sehstrahlung Flechsig's (der Sehstrahlung der Autoren) ihre Lage haben und aus der Rinde des Hinterhauptpoles sowie der convexen Fläche des Hinterhauptlappens ihren Ursprung nehmen. Probst hat nach dem abgesteckten Operationsfeld auf der beigegebenen Hirnskizze zu schliessen, die Rinde ungefähr der hintersten Viertel der zwei oberen Bogenwindungen abgetragen. — Ob die exstipirten Rindenpartieen wirklich dem bei der Katze nicht scharf abgrenzbaren Hinterhauptlappen angehören, lasse ich dahingestellt sein. Ich halte daher Dejerine's auf pathologisch-anatomischen Befunde beim Menschen sich stützende Annahme nicht für widerlegt.

Sind die vom Thalamus zur Sehsphäre der Hirnrinde hinauf und von dieser zu jenem hinableitenden Fasernmassen bereits von v. Monakow in seiner sich an Golgi anschliessenden Aufstellung von Ursprungs- und Endigungszellen in der Sehsphäre enthalten, so ist man bisher an die Lösung der Frage nach der funktionellen Bedeutung dieser Bahnen noch nicht herangetreten. Ich will mich über die Mannigfaltigkeit der sich hierbei darbietenden Möglichkeiten nicht verbreiten,

1) Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I.

2) Ueber den Verlauf der centralen Sehfasern- (Rinden-, Sehhügelfasern und deren Endigung im Zwischen- und Mittelhirne und über die Associations- und Commissurenfasen der Sehsphäre von Dr. M. Probst. Dieses Archiv.

und nur den Mechanismus, dessen Spiel als Residuen in den Hirnzellen, Raumvorstellungen zurücklässt, beleuchten.

Wenn ich nach der Darstellung der morphologischen Verhältnisse der centralen Sehbahn gerade die Genese der Raumvorstellungen ins Auge fasse, so geschieht dies deshalb, weil mir eine visuelle Wahrnehmung ohne Raumvorstellung undenkbar erscheint. Selbst die einfache Licht- und Farbenempfindung muss, sobald sie verstanden werden soll, nach aussen hin verlegt werden, d. h. es muss sich eine Raumvorstellung aus ihr bilden. Jede Empfindung bleibt, wenn sie nicht in dem Associationsmechanismus des Gehirns Vorstellungen auslöst, für die Psyche verloren.

Ueber die Entstehung der Raumvorstellungen ist viel gestritten worden.

Ich will den Streit der Meinungen nicht wiederholen. Während man einerseits auf die in der Zeitfolge stets wechselnde, für jeden Fixiract aber streng angemessene Auswahl gereizter Netzhautelemente als auf die nothwendigen Bausteine jeder psychischen Raumschätzung hinweist, lässt man andererseits aus den centralwärts geleiteten Signalen gewisser die Einstellung der Netzhaut bewirkender combinirter Muskelbewegungen die optischen Raumvorstellungen sich bilden. Wie ich glaube, sind beide Factoren wichtig, räumliche Beziehungen ergeben sich nicht bloss aus den Verhältnisszahlen der verschiedenen Innervationsreize, welche die thätigen Muskelgruppen nach der Hirnrinde zu senden, sondern ebensowohl bei gleicher Anordnung und gleichem Kraftaufwand der Muskeln aus der Verschiedenheit der Helligkeiten und der Farben, vor allem aber aus der Beschaffenheit und Lage der gereizten Netzhautelemente. W. Wundt zerlegt jede Gesichtswahrnehmung in die Componente einer Lichtempfindung und einer Raumvorstellung. Beide Theile sind grundverschieden. Während der Erste als ein rein sinnliches Element gefasst wird, als ein unvorstellbares Etwas, stellt sich der zweite als eine Fülle von Beziehungen dar, welche die durch die sinnlichen Elemente gesetzten Erinnerungszeichen ordnet und verbindet. Beide stehen zu einander, wie Form und Inhalt, wo Inhalt ohne Form nicht gedacht werden kann. Die unsinnliche Form bleibt zurück und ein Mensch, der im Alter erblindet, denkt in optischen Erinnerungsbildern, obschon er der Lichtempfindung entrathen muss.

Wie gestaltet sich nun der Mechanismus der Sehleitungen und wie kommt es zu Raumvorstellungen?

Wie im Rückenmark der sensible Nervenreiz die Bewegung auslöst, so im Gehirn die Sinnesempfindung den motorischen Effect, welcher

das Sinnesorgan zur Aufnahme der Aussenwelt in die zweckmässigste Lage bringt. Die Erscheinung des Ohrenspitzens der Thiere auf Geräusche hin, das Schnüffeln der Hunde, das Fixiren der Menschen mit dem Auge, postuliren neben der sensiblen, den Reiz der Rinde[1]) zu leitenden, eine von derselben zu niederen Centren hinabsteigende motorische, die Endapparate[2]) in Bewegung setzende Bahn. Wir sind nun thatsächlich in der Lage, beim Menschen diese Bahnen für das Gesicht und das Gehör anatomisch nachzuweisen. Die absteigende charakterisirt sich von der aufsteigenden 1. dadurch, dass sie medialwärts von letzterer liegt; 2. sich später mit Mark umhüllt und 3. in entgegengesetzte Richtung degenerirt. Der ganze Ablauf der Hinleitung des Sinnesreizes und der Rückleitung zu subcorticalen Ganglien bis die Bewegung als Signal des intercerebral sich vollzogenen Vorganges nach aussen tritt, kann als „Rindenreflex"

---

1) Man könnte meinen, dass die in Frage kommenden Reize die Hirnrinde gar nicht erreichen, sondern als einfache Reflexe in subcorticalen Regionen sich abspielen. Von der erfolgten Einstellungsbewegung würden dann Erregungen in die Hirnrinde zurückkehren, welche sich hier als Raumvorstellungen festsetzen. Gegen diese Auffassung wäre einzuwenden, dass Kinder nicht fixiren und die Langsamkeit der Abtastung mit der Retina der spinalen Reflexbewegung sehr unähnlich ist.

2) Unter den motorischen Endapparaten des Gesichtssinnes verstehe ich vornehmlich die Augenmuskeln. Die Augenmuskeln können willkürlich (conjugirt) und unwillkürlich in Bewegung gesetzt werden. Die willkürlichen Bewegungen lassen Muskelinnervationsgefühle als Erinnerungszeichen in der motorischen Zone der Hirnrinde zurück, von denen aus Impulse ohne Vermittlung der Anstoss gebenden Wirkung des Lichtes, ja bei vollkommener Abwesenheit des Letzteren erfolgen können. Die unwillkürliche Bewegung kann nur ein Sinnesreiz, nicht ein Willensimpuls hervorrufen. Von der Wahrhaftigkeit dieser Thatsache überzeugt uns ein sehr einfaches Experiment. In ein dunkles Zimmer geführt, sind wir wohl im Stande, auf Geheiss unsere Augenpaare nach den verschiedenen Richtungen im Raume herum zu bewegen. Wir blicken auf Grund erworbener Innervationsgefühle nach aussen, nach innen, nach oben, nach unten. Schwerlich wird es uns aber gelingen, einer Aufforderung, die Einstellungsbewegung der Fovea centralis nachzuahmen, zu genügen, wenn kein lichtstrahlendes Object die Netzhaut reizt oder wenigstens ein idealer leuchtender Punkt in die Finsterniss hineingedacht würde. Die Einstellungsbewegungen der Fovea centralis lassen eben keine Erinnerungsbilder in Form von musculären Innervationsempfindungen zurück, sondern die durch einen Lichtreiz in Bewegung gebrachten Muskelgruppen senden aus subcorticalen Stätten Empfindungsreize der Hirnrinde zu, welche deren bindende Mechanik zu Raumvorstellungen gestaltet und als bleibenden Besitz erhält.

betrachtet, die Bewegung als „Angriffsbewegung“ (Meynert) gedeutet werden.

Wende ich mich zur Analyse des centralen Sehmechanismus zurück, so erblicke ich in der hinleitenden primären Sehstrahlung Flechsig's das sensible, in der secundären, ableitenden das motorische Glied der corticalen Reflexbahn. Der optische Rindenreflex hat den Erfolg einer groben oder einer feinen Einstellung des sensiblen Endapparates auf sein leuchtendes Ziel. Die grobe erschöpft sich im Hinwenden bloss der Augen oder auch des Kopfes, die feine in der Fixirbewegung der Retina. Die grobe und feine Einstellung kann ihren Ursprung nicht dem gleichen Mechanismus verdanken; das Kind wendet das Haupt, die Augen dem Lichte zu, ehe es fixirt. Beide Bewegungscombinationen[1]) dürfen als cortical ausgelöste Vorgänge angesprochen werden. Nicht nur das Fixiren erwirbt uns Raumvorstellungen, auch die grobe Einstellung orientirt uns im Raume und lässt Erinnerungszeichen zurück, welche aller Wahrscheinlichkeit nach in der Hirnrinde fortleben. Die Fähigkeit der groben Einstellung bringt der Mensch mit auf die Welt, vielleicht deshalb, weil die Markentwicklung beider Sehbahnen bereits abgeschlossen ist. Die feine wird erlernt, vielleicht weil Aufmerksamkeit der Sporn ist, welcher zu immer neuen Fixirversuchen antreibt und diese letztere ohne das lebhafte Spiel und Zusammenwirken vielverzweigter Associationsbahnen von den verschiedenen Sinnesgebieten her kaum annehmbar erscheint. Die Associationsbahnen aber werden erst in den ersten Lebensjahren functionsfähig. Das Zustandekommen der feinen Einstellung ist ein allmäliges. Versuche gehen dem Gelingen voran. Unklare Bilder werden vergessen. Der Muskelapparat des Auges experimentirt bis ein scharf umrissenes Bild auf der Netzhaut abgezeichnet wird. Dieses wird als Erinnerungsbild festgehalten. Es ist keineswegs das Residuum einer sogenannten einfachen Lichtempfindung, es kommt als das gegenseitige Verhältniss unwillkürlicher Bewegungsacte von Muskelgruppen, welche den lichtempfindenden Apparat einstellen, zum Bewusstsein.

Was die Bahnen anlangt, welche der Reiz einschlägt, um schliesslich in der Schaffung von Raumvorstellungen dauernd zu werden, so

1) Dass die grobe Einstellung bei Kindern in den ersten Lebensjahren nur als einfach subcorticaler Reflex (Sinnesreflex) zu Stande kommt, kann nicht ohne weiteres bestritten werden. Beim Erwachsenen dringt die Erregung sicherlich bis zur Hirnrinde, und wird somit der einfache Reflex wesentlich modificirt.

dürfte die Leitung des Reizes folgende Stationen durchlaufen. Von der Retina pflanzt sich die Erregung fort in den äusseren Kniehöcker, den Thalamus. Von hier zieht dieselbe auf dem Wege der primären Sehbahn Flechsig's nach der Rinde zu und trifft dort jene Elemente — der Bau der Sehrinde zeigt Analogien mit dem der Netzhaut —, welche functionell mit den gereizten in der Retina correspondiren. In der Rinde vollzieht sich durch intra- und subcorticale Associationsfasern zum ersten Male eine Bindung der elementaren Reize zu einem Ganzen. Von hier fliesst der Strom zurück, wieder zu subcorticalen Gebieten und gelangt zu den Kernen der Augenmuskeln, von denen eine Gruppe gereizt wird und eine Einstellungsbewegung erfolgt. Je schärfer dieselbe glückt, umso mehr Licht fällt auf die Retina, um endlich bei vollendeter Fixirschärfe eine Summe von Brennpunkten auf der Retina zu entflammen. Dem Brennpunkt als grösster Lichtstärke entspricht die grösste Reizstärke. Der ganze Reflex gewinnt die grösste Intensität. Die Muskelempfindungen aus dem Reflex, welche rückleitend zu der Hirnrinde derselben Kunde von der schärfsten Einstellung geben, sind ebenfalls am intensivsten und es festigen sich daher nur diese grellsten Reize zu Erinnerungsbildern, die wir Raumvorstellung nennen.

Pathologisch-anatomische Befunde im Hinterhauptlappen machten es wahrscheinlich, dass die Raumvorstellungen dahin zu localisiren seien. Eine genauere Abgrenzung der in Frage kommenden Felder hat H. Sachs (Raumvorstellungen aus Sinnesempfindungen) versucht. Dieser Autor unterscheidet am Hinterhauptlappen zwei functionell verschiedene Gebiete:

1. eine mediale Region, den Cuneus mit der unteren Lippe der Fissura calcarina, sein „Lichtfeld“ und

2. eine äussere convexe Fläche sein „oculomotorisches Areal“. In letztere Zone verlegt H. Sachs die Raumvorstellungen. Diese Annahme H. Sachs' kommt mit seiner Ueberzeugung,

1. dass die centralen Sehbahnen im ganzen Hinterhauptlappen ihr Ende resp. ihren Umfang finden und

2. dass die Erinnerungsbilder in der den Projectionsfaserzügen zukommenden Rindenpartien gesetzt werden, überein. Es liegt abseits vom Plane vorliegender Untersuchung, in eine Kritik dieser Hypothese einzugehen. Nur soviel sei bemerkt, dass schwerlich ein Beweis für H. Sachs Behauptung zu erbringen sein dürfte; ehe nicht ein Gehirn zur Section käme, an welchem zwei Herde an symmetrisch gelegenen Stellen der convexen Flächen beider Hinterhauptlappen ohne Läsion der Sehstrahlungen nachweisbar wären. In einem Falle, welchen

Anton[1]) veröffentlicht hat, erstreckten sich die Erweichungsherde über die convexe Fläche des Gehirns, und es wurde in vivo thatsächlich ein Verlust an Raumvorstellungen constatirt.

Bei allmäliger Erblindung, berichtet Anton, war bei der Patientin auch ein auffallender „Mangel an Orientirung“ im Raume erkennbar, welcher bedeutender war, als der, welcher sonst beim Erblindeten nach Augenerkrankungen beobachtet wird. Patientin hatte die Orientirung über die gegenwärtige Lage der Gegenstände verloren und konnte sich trotz steter Belehrung nicht über dieselbe zurecht finden. Es ging ferner der Kranken die Bestimmung der Richtung im Raum verloren.

Aehnliche Ausfallserscheinungen hat der Förster'sche Rindenblinde. Sein Gesichtsfeld war eingeschränkt bis auf einen centralen Rest des Sehens, der ihm das Zuknöpfen seiner Kleider zwar ermöglichte, aber bei dem gänzlichen Mangel räumlicher Erinnerungen ausser Stand setzte, sich auf der Strasse zurecht zu finden.

In beiden Fällen fand sich post mortem eine beiderseitige Zerstörung der Sehstrahlungen, und zwar sowohl der primären als der secundären Flechsig's neben den Rindenläsionen vor. Der Verlust der Raumvorstellungen wird in beiden Fällen seine Erklärung darin finden, dass die Sehstrahlungen beiderseits und wahrscheinlich die den Hinterhauptlappen angehörenden Commissurenbündel des Balkens ausgefallen waren und dies deshalb, weil ungeachtet des in beiden Fällen gleichen Symptoms des mangelnden Orientirungsvermögens im Falle Förster die beiden Erweichungsherde an den medialen, unteren, im Falle Anton aber den convexen, lateralen, oberen Flächen der beiden Hinterhauptslappen vorgefunden wurden. Die Individuen hatten Monate lang mit den Herden gelebt, und es fanden sich neben den peripheriewärts von der Unterbrechungsstelle vorhandenen Degenerationen centralwärts sich fortsetzende Atrophien. Dass die Ganglienzellen der von mir abgesteckten Sehsphäre, d. h. der Endigungs- und Ausgangspunkte der Projectionsfaserung des Hinterhauptlappens dadurch functionsuntüchtig wurden, ist kaum zu bezweifeln. Wenn also auch die mit dem Vicq d'Azyr'schen Streifen ausgezeichnete Rinde beiderseits scheinbar intact gewesen ist, und die Läsionen an anderer Stelle ihren Sitz hatten, so ist der psychische Defect mit der Localität der Rindenherde nicht ohne Weiteres identificirbar.

---

1) Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirnes durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Dieses Archiv. Bd. XXXII. S. 86—127.

Jeder centralen Sinnessphäre (Flechsig), der tactilen, der optischen weniger, der acustischen, beim Thier auch der Geruchssphäre, muss die Fähigkeit Raumvorstellungen zu produciren, zugesprochen werden. Jede Raumvorstellung ist durch die Eigenthümlichkeit charakterisirt, dass sie uns als eine Function der associirenden Elemente einer einzigen Sinnessphäre entgegentritt.

Das Naturexperiment der Pathologie schafft klinische Bilder, welche den Kranken in den Zustand eines isolirten Defectes versetzen, der ihm entweder die optischen (optische Asymbolie) oder die tactilen (tactile Asymbolie) Raumbilder mit früher erworbenen zu identificiren unmöglich macht oder die letzteren vernichtet hat. Im ersten Falle ist der Patient unfähig, auf den Gesichtseindruck hin einen Gegenstand zu erkennen, während ihm durch das Tastvermögen die Bedeutung derselben leicht klar wird. Im zweiten Falle trifft das Umgekehrte ein. Aus dem Angeführten schliesse ich, dass die Raumvorstellungen höchstwahrscheinlich in der entsprechenden Sinnessphäre selbst zu localisiren seien.

Das Ergebniss dieser Darlegungen fasse ich zusammen:

1. Die primäre Sehstrahlung Flechsig's wurde bisher von den Autoren irrthümlicherweise als Fasciculus longitudinalis inferior beschrieben. Derselbe sollte ein Associationsbündel zwischen Schläfe- und Hinterhauptlappen darstellen. In Wahrheit sind die fraglichen Faserpackete die Projectionsfaserung des Occipitallappens, welche im äusseren Kniehöcker und Thalamus entspringt und ausschliesslich in der Fissura calcarina endigt. Ihre Leitung ist eine centripetale.

2. Die secundäre Sehstrahlung Flechsig's liegt nach innen zu von seiner primären. Sie entspricht der Sehstrahlung der Autoren. Ihre Fasern erhalten später Markscheiden. Ihre Leitung ist grösstentheils eine centrifugale. Ihr Ursprungsgebiet fällt theilweise mit dem Endigungsfeld der primären Sehstrahlung zusammen, schliesst sich in seiner Ausbreitung an das der letzteren und nimmt als eine bandförmige Fortsetzung der Sehsphäre der medialen Seite auf die laterale Convexität, die dritte Occipitalwindung, den hintersten Abschnitt des Gyrus fusiformis, und den Hinterhauptpol ein. Ihr Endigungsgebiet liegt im Thalamus und dem oberflächlichen und mittleren Mark des vorderen Zweihügels. Ihre wichtige functionelle Bedeutung ist gewiss keine einheitliche, sondern eine vielfache. Wie aus dem anatomischen Bau ihre Mitwirkung an der Bildung optischer Raumvorstellungen gedeutet werden

kann, wurde ausgeführt. Im Zuge der secundären Sehstrahlung Flechsig's laufen vielleicht Balkenfasern. Höchst wahrscheinlich ist die Bahn auch als eine Hemmung subcorticaler Reflexe aufzufassen.

3. Die optischen Raumvorstellungen setzen sich aus elementaren Reizen znsammen, die von subcorticalen Centren centralwärts geleitet werden und durch Bindung intra- und subcorticaler Associationsfasern die Geltung einer psychischen Function erlangen. Diese elementaren Reize sind sowohl ihrer Qualität nach als in ihren gegenseitigen Beziehungen nach Zeit und Intensität verschieden. Ihrer Qualität nach sind es fortgeleitete Netzhautreize, aber auch die corticalwärts als Innervationsgefühle aus subcorticalen Reflexen zum Bewusstsein kommenden. Die Form dieser im Thalamus und dem vorderen Zweihügelpaar sich abspielenden Reflexvorgänge, wird durch centrifugale Fasern von der Rinde her bestimmt und in ihrem Ablauf hemmend modificirt.

Zum Schlusse genüge ich einer angenehmen Pflicht, wenn ich Herrn Geheimrath Prof. Paul Flechsig für die reiche Fülle wissenschaftlicher Anregung und Belehrung, welche er mir in seinem Laboratorium zu Theil werden liess, meinen wärmsten Dank abstatte.

Erklärung der Abbildungen (Taf. VIII).

Figur 1. Horizontalschnitt durch das Gehirn eines ein Monat alten Kindes, in der Höhe der Regio subthalamica geführt (gefärbt nach Weigert-Pal).

F. Stirnlappen, J. Insel, T. Schläfelappen, O. Hinterhauptlappen, S. Sehstrahlung, S_1 primäre, S_2 secundäre Sehstrahlung, Cge. äusserer, Cgi. innerer Kniehöcker, Pu. Pulvinar. Ssa. Gyrus subangularis (Flechsig).

Figur 2. Frontalschnitt durch das Gehirn einer Erwachsenen. Erweichter Herd im Gyrus angul. und der II. Temporalwindung. Der Schnitt wurde unmittelbar hinter dem Spl. corp. call. geführt (gefärbt nach Weigert-Pal).

P_1 oberer Parietallappen, P_2 unterer Parietallappen. J. Fissura interparietalis, Gf. Gyrus fusiformis, Gf. Gyrus fornicatus. Cc. Balken, S_1 primäre, S_2 secundäre Sehstrahlung.

Figur 3. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines 9 Wochen alten Knaben, in einer lateral vom Thalamus gelegenen Ebene geführt (gefärbt nach Weigert-Pal).

F. Stirnlappen, C. Centralwindungen, P. Scheitellappen, O. Hinterhauptlappen. S_1 primäre, S_2 secundäre Sehstrahlung. Fa. Fasern des Forceps major, Ba. basaler, in gerader Richtung von hinten nach vorne streichender Faserzug der primären Sehstrahlung, der als Mark der Spindelwindung,

Anlass zu einer irrthümlichen Annahme eines Associationssystems zwischen Hinterhauptlappen und Schläfelappen Anlass gegeben hat. Dass sich derselbe an seinem vorderen Ende hinauf biegt und mit dem herabsteigenden Haupttheil der Sehstrahlungen vereinigt, ist ersichtlich.

Figur 4. Horizontalschnitt durch das Gehirn eines einen Monat alten Kindes, geführt durch den hintersten Antheils des Pulvinars. (Gefärbt nach Weigert-Pal.)

F. Stirnlappen, J. Insel, T. Schläfelappen, O. Hinterhauptlappen, S_1 primäre, S_2 secundäre Sehstrahlung, Pu. Pulvinar, C.i. innere Kapsel.

Figur 5. Sagittalschnitt durch das Gehirn eines 2 Monate alten Kindes. Der Schnitt ist lateral vom Thalamus geführt. Der Stirntheil des Präparates fehlt. Gefärbt nach Weigert-Pal.

Die Ausbreitung der Fasern zu einem Fächer ist hier schön zu sehen. Ferner tritt, wie in Fig. 3 der basale Antheil der Sehstrahlung isolirt hervor. C. Centralwindungen, P. oberes Scheitelläppchen, O. Hinterhauptlappen.

XIV.

Casuistische Beiträge zur Aphasielehre.

Von

Prof. Dr. **K. Bonhoeffer,**

in Breslau.

(Mit Abbildungen.)

Es sind im Folgenden zwei nicht ganz alltägliche Fälle aphasischer Störung beschrieben, die ich in der chirurgischen Klinik zu Breslau gesehen habe und Dank der Freundlichkeit des Herrn Geheimrath von Mikulicz-Radecki lange Zeit hindurch beobachten konnte.

I. Ein Beitrag zur Kenntniss der sogenannten subcorticalen Alexie und der partiellen Merkfähigkeitsdefecte.

Im Gefolge eines recidivirenden zweimal operirten Occipitallappenabscesses der linken Hemisphäre konnte die Entwicklung und völlige Rückbildung und später die definitive Ausbildung einer subcorticalen Alexie beobachtet worden. Gleichzeitig ist der Fall durch Störungen der Auffassung, der Association und der Merkfähigkeit ausgezeichnet, die ihn der Mittheilung werth erscheinen lassen.

Der Arbeiter Heinrich Heinusch erlitt am 1. October 1900 eine Kopfverletzung dadurch, dass ihm ein Ziegelstein auf den Hinterkopf fiel. Es bestand ein complicirter Schädelbruch ungefähr der Medianlinie des Kopfes 2 bis 3 cm unter dem Wirbel entsprechend. Die Wunde war inficirt; es wurden aus der Tiefe Ziegelsteinfragmente entfernt. Der Wundverlauf war trotzdem zunächst anscheinend günstig. Von cerebralen Symptomen bestand zunächst eine Orientirungsstörung, rechtsseitige Hemianopsie und hemianopische Hallucinationen während der ersten Tage nach der Verletzung. Das linke Gesichtsfeld war concentrisch eingeengt. Der hemianopische Defect blieb bis zur Entlassung, die am 21. November 1900 erfolgte, constant. (Ueber den Befund nach der Verletzung hat Herr Dr. Anschütz in der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur berichtet.)

Es blieb ein Fistelgang von 6 cm Länge, der von der Medianlinie von hinten nach vorne und etwas nach links seitwärts und oben führte. H. wurde poliklinisch behandelt. Seit Mitte Januar klagte H. über Parästhesien, speciell über Ameisenlaufen rechts.

Am 22. Februar fielen Wortverwechselungen auf.

Am 24. Februar rechtsseitige Parese, überwiegend Beinlähmung, starke sensible Störung. Optische Aphasie, taktil wird leidlich, wenn auch nicht gut benannt. Versteht bei kurzer Prüfung alles, was mit ihm gesprochen wird. Bei der Tags darauf angeschlossenen eingehenderen Prüfung lässt sich folgender Befund erheben:

Händedruck rechts schwächer als links. Feinere Fingerbewegungen rechts ungeschickter und ataktisch. Gute Opposition des Daumens beiderseits. Der rechte Mundwinkel steht tiefer als der linke. Auch Augenschluss rechts schlechter als links. Sehnenreflex an den Armen ohne Differenz. An dem rechten Beine verminderte passive Beweglichkeit. Patellarclonus uud Fussclonus rechts. Links Steigerung der Reflexe. Am rechten Bein sind die Prädilectionsmuskeln schwächer. Beim Gang Circumduction. Ataxie des Beines. Schmerz und Lageempfindung gestört.

Sprachverständniss. Zeigen Sie die Zunge! Thut es.

Schliessen Sie die Augen! Thut es.

Drücken Sie mir die Hand! Geschieht.

Halten Sie die Hand hoch! Bringt beide Fäuste vor's Gesicht.

Heben Sie das Bein hoch! Macht Nickbewegungen mit dem Kopfe.

Hand aufs Knie! Geschieht.

Machen Sie sich den Knopf auf! Geschieht.

Wo ist Ihr Rückgrat? „Weiss schon, aber ich kanns nicht sagen."

Sie brauchen nur hinzudeuten? Weiss es offenbar nicht.

Ist es hier (Knie)? „Ich weiss nicht."

Wo ist der Hals? Richtig bezeichnet.

Wo ist die Schulter? „Ist auch dasselbe."

Wo ist der Ellbogen? „Ja."

Wiederholung der Frage. „Hier." Zeigt auf die Hand, greift dann mehrmals an Hals und Kinn.

Benennen. Es wird ihm ein Schlüssel vorgelegt. Benennt ihn richtig.

Taschenmesser: „Taschen—mes—ser, Tasch, Tasche, Tasch, Taschenmesser."

Uhr? „Das weiss ich, was ist, das ist der, nu, wo man weiss."

Nun? „Eine Mark, ne es ist theurer, ich weiss, was es macht."

In die Hand gegeben? „Ich weiss auch, was es heisst, aber ich weiss doch nicht."

Ans Ohr gehalten? „Nun, ein Schlüssel."

Am andern Ohr. Was ist das? „Werden gleich sehen."

Ist es zum Essen? „Nein, nein, ich weiss schon, aber ich werde es gleich sagen."

Ist es ein Hut? „Nein."

Stiefel? „Nein.“ Ist es eine Uhr? „Ja.“

Eine grössere Taschenuhr wird ihm gezeigt: „Es kommt blos dasselbe bald wieder aus.“

Nun, wie heisst man es denn? „Ich möchte es sagen, aber ich krieg's nicht heraus.“

Medicinflasche mit Inhalt: „Weiss schon, das ist doch nicht mein Zeug.“ Wie nennt man's? „Ob's meins ist, ob es meins ist, weiss nicht.“

Wird vorm Ohr geschüttelt? Findet das Wort nicht.

An die Nase gehalten. Was ist das? „Ich weiss nicht. So 'n Balsam.“

Wozu ist es? „Ich möchte es nicht für mich haben, aber möchte es sagen.“

Zum Essen? „Nein.“

Ist es ein Arzneikasten? „Wahrscheinlich, aber ich möchte es nicht.“

Es wird ihm ein Tuch gezeigt. Benennt es richtig.

Holzwolltupfer? „Das weiss ich auch, ich werde es gleich sagen“; führt es an die Nase: „riecht hübsch“.

Was ist es denn? Na, ja, werd's gleich sagen. Ich weiss schon.

Es wird ihm in die Hand gegeben? „Nu, was sie im Abdeke (Apotheke?) machen.“

Wozu wird es benutzt? „Ich möchte wohl mal fragen, aber ich weiss nicht, ob ich es aussprechen soll; das ist ja blos solches Zeug.“

Wiederholung der Frage. „Das ist schon ganz klar.“ Findet das Wort nicht.

Es wird eine Semmel vorgelegt: Richtig benannt.

Schmierseife: „Schmiersalfe, Salfe . . . Schmier, Schmier.“

Heftpflaster: Richtig benannt

Strümpfe: „Socken.“

Uhrkette: „Kostet Geld, aber ich weiss blos nicht.“

Wie wird's genannt? „Wenn Sie möchten die andere Uhr auch mit verkaufen oder auch mitgeben, da möchte ich Ihnen sagen, verkaufen.“

Fünfpfennigstück? „$^1/_4$ M., $^1/_2$ M.“

Nachsprechen. Keine Störung. Worte, wie Sätze werden ohne Fehler nachgesprochen.

Kann weder spontan noch auf Dictat schreiben. Auch seinen Namen kann er nicht schreiben, er schreibt hierbei jedoch Buchstaben, etwas was als Georg gelesen werden kann. — Ein paar Zahlen schreibt er auf Dictat richtig.

Abschreiben: Besser als spontan. In schreibt er richtig, Anna ähnlich, aber wegen der Ataxie sehr schlecht ab. Er zeichnet auch Formen langsam aber im Wesentlichen richtig nach, doch hat er Schwierigkeiten, die Richtung zu treffen. So bringt er beim d den Bogen auf der falschen Seite, ebenso das kleine Dreieck auf der linken anstatt rechten Seite des grossen Dreiecks an (vergl. die Abzeichenproben).

Lesen kann er gar nicht, weder Buchstaben noch Worte. Als ihm das Wort Heinusch vorgelegt wird, liest er Heinrich, Heinusch.

Keine grobe Orientirungsstörung, er findet sein Bett.

Nach den Eigengeräuschen identificirt er Schlüsselklappern, Streichholzschachteln u. s. w.

Während der Untersuchung macht sich zunehmende perseveratorische Reaction bemerkbar.

26. Februar. Zunehmende Hirndruckerscheinungen. Lähmung des rechten Armes. Wortverständniss wird schlechter. Verwaschene Sprache. Geringe Temperatursteigerung.

Spontanschrift

(Auf die Aufforderung zu schreiben, wo er gearbeitet habe)

(Soll seinen Namen schreiben)

Dictat

a =

6 =

8 =

Abschrift

d a Otto

Nach dem progressiven Verlauf und der Aetiologie war die Diagnose auf Gehirnabscess klar. Lokaldiagnostisch kam in Betracht, dass von hinten ein

Fistelgang ca. 6 cm tief nach vorwärts und links seitwärts führte. Dazu kamen bei leidlich erhaltenem Sprachverständniss und intaktem Nachsprechen die Symptome der Schwierigkeit im Wortfinden und der Alexie und Agraphie.

Abzeichnen



Die Hemianopsie war als direktes primäres durch das Trauma verursachtes Rindensymptom und nicht als die bekannte Begleiterscheinung einer subkortikalen Alexie zu deuten. Alle übrigen Erscheinungen wiesen auf ein Fortschreiten in der Richtung des Marklagers der Angularwindung hin. Die sensible und notorische Parese zeigte, dass die Wirkung des Herdes indirekt noch weiter nach vorne beziehungsweise unten reichte.

Bei der raschen Progredienz der Erscheinungen war ein sofortiger chirurgischer Eingriff indicirt. Nach der wahrscheinlichen Lokalisation der Erscheinungen erschien es angezeigt, nicht vom Orte der Verletzung aus, sondern das Parietal- und die lateralen Partien des Occipitalhirns frei zu legen.

Die Operation wurde von Herrn Geheimrath v. Mikulicz ausgeführt. Es wurde ein osteoplastischer Lappen gebildet. Der vordere Rand des Lappens wurde durch eine hinter dem Ohr schräg nach oben bis zur Mitte der Scheitelhöhe emporsteigende Schnittlinie gebildet. Senkrecht dazu erfolgte ein Schnitt nach hinten und parallel zur vorderen ein Schnitt nach unten. Die Seitenlänge betrug je 7 cm. Nach Zurückklappen des Lappens zeigte sich die Dura vorgewölbt. Sie wurde durch Kreuzschnitte gespalten. Die Pia und die darunterliegende Gehirnrinde war nicht verändert, etwas gespannt, jedoch ohne stärkere Abplattung. Es wurde mit der Punctionsspritze im hinteren Theile des oberen Scheitelläppchens nach unten, innen und hinten zu eingestochen. Es entleerte sich grünlich-gelber Eiter. Die offen liegende Gehirnfläche wurde mit Jodoformgaze tamponirt und die Oeffnung mittelst Kornzange erweitert. Ein Drain von Bleistiftstärke wurde eingeführt und liegen gelassen.

Die Temperatur blieb in den folgenden Tagen immer auf ca. 37 ° C.

27. Februar. Es entleert sich Eiter aus dem Drain. (Staphylococcus albus.) Schläft viel, ist schwer erweckbar. Die rechtseitige Parese ist zu einer vollständigen Paralyse geworden.

28. Februar. Beweglichkeit ist besser, sagt guten Morgen. Reagirt auf Anrufen. Im Uebrigen ist er noch sehr matt.

Es entleert sich Eiter. Keine Klagen über Schmerzen. Der Augenhintergrund ist frei. Die Venen sind etwas geschlängelt, aber keine neuritis optica. Puls 80.

Die Parese bessert sich zusehends.

3. März. H. wird freier. Benennen geschieht von allen Sinnespforten aus schlecht. Es besteht noch völlige Hemianopsie. Alexie für Zahlen, Worte und Buchstaben. Auch den Namen kann er nicht lesen. Augenmaass ist gut. Er halbirt Linien richtig. Schreibt seinen Namen einigermaassen leserlich. — Nachsprechen gelingt gut. Bei starkem Blick nach links nystagmusartige Zuckungen, das Auge will in die Mittelstellung zurück. Lageempfindung und Tasten in der rechten Hand noch stark gestört.

In den folgenden Tagen bessert sich der Zustand sichtlich. Auch die Sprache wird besser.

16. März. Psychisch frei, nichts von Benommenheit. Rasche Reaction. Gute Aufmerksamkeit. Er unterhält sich lebhaft. Die motorische Störung rechts ist bis auf eine geringe Differenz der groben Kraft und der feineren Fingerbewegungen geschwunden. Er tastet gut ab, nur bei ganz kleinen Gegenständen Briefmarken, Federn ist ein Unterschied zu Gunsten der linken Seite zu merken. Die Berührungsempfindung ist beiderseits gut. Die Hemianopsie ist unverändert. Bei Linksbewegung der Bulbi bleiben die Augen nicht so lange in der Endstellung als beim Blick nach rechts. Es treten nystagmusartige Zuckungen auf.

Beim Spontansprechen und Benennen keine Störung paraphasischer Natur. Benennt rasch und richtig. Liest Buchstaben richtig, beim Lesen von manchen Worten, insbesondere längeren, zeigt er paraphasische Erscheinungen. Er liest grossen Druck schlechter als kleinen. Er liest langsam und stockend. — Die Lesefähigkeit erschöpft sich rasch. Nach wenigen richtig zusammenbuchstabirten Worten tritt die Paraphasie immer mehr und bis zur völligen verbalen Alexie hervor. Bei längeren Worten und ganzen Sätzen kommt es zur Perseveration. H. fühlt sich vom Lesen sehr angestrengt und thut es ungern. Schreibt spontan rasch Namen und Geburtsort. Bei der Jahreszahl corrigirt er. Er lässt die selteneren Buchstaben aus, kennt sie aber beim Vorschreiben. Beim ABC-Niederschreiben kehrt C perseveratorisch wieder.

Auf Dictat schreibt er gut.

Abzeichnen und Abschreiben gelingt wie früher gut.

Am 23. März schreibt er spontan an seine Frau: Liebe Frau ich muss Dir mittheilen, dass ich grosse Hoffnung habe, sehr bald bei Dir einzutreffen. Breslau 23. März 1901.

In einem anderen längeren Schriftstücke aus der biblischen Geschichte macht er nur wenige Fehler: statt Deinem Damen, statt Schafe Safe.

Am 1. April ist in der Sprache keinerlei Paraphasie nachzuweisen. Beim Lesen subjectiv das Gefühl, dass es schwer gehe, er kenne die Buchstaben, kriege aber das Wort schlecht zusammen. Er liest langsam, aber mit wenigen Ausnahmen richtig; anstatt Ballverbot liest er Bollwerk. Bei längerem Lesen werden die Fehler häufiger. Spontanschrift: Ich arbeitette auf einem Hochbau woselbt mir ein Ziegelstein auf den Kopf fiel etc.

Am 15. April wird er entlassen. Bis auf die Hemianopsie sind die Herderscheinungen sämmtlich geschwunden.

Der Verlauf zeigt, dass der ganze Symptomcomplex der Alexie, Agraphie und Wortamnesie zunächst nicht durch eine directe Zerstörung von Bahnen zu stande gekommen ist, sondern lediglich als indirectes Herdsymptom zu betrachten war, das nach Beseitigung des Abscesses zum Schwinden kam.

Schon Mitte Mai musste wieder eine Verschlimmerung festgestellt werden. H. klagt wieder mehr über Kopfschmerzen. Am 18. Mai bestand bei gut erhaltenem Wortverständniss, Paraphasie und eine deutliche Störung im Benennen der gezeigten farbigen Bilder.

Luftballon: „Das ist wo man mit in die Luft fährt."

Hut: „Das ist ein Kamm, wie ich's hier hab, so —" (greift sich auf den Kopf).

Aehre: „Das ist da, das ist, ich hab's doch früher gewusst, ich weiss nicht."

Hammer: „Das ist zum (macht Klopfbewegung). Ich werd's gleich sagen, Herr Doctor. Ich hab' mit gearbeitet. Das ist der Stiel und das ist der untere Theil."

Schwein: „Das ist ein Scheindl."

Stiefel: „Ein Paar Gamaschen."

Grüne Giesskanne: „Das ist ein Kehrbesen, wenn sie auf dem Kirchthurm giessen thun."

Schiefertafel: „Für die Kinder zum Schreiben, ein Sch—ein Schn."

Pferd: „Das ist ein Hahn. Das ist ein Fohlchen, das ist das alte."

Lesen geht schlecht. Doch kann er Buchstaben und auch noch einzelne Worte, aber letztere nur ganz paraphasisch lesen.

8. Juni. Beim Benennen von Bildern treten jetzt neben der Schwierigkeit, das richtige Wort zu finden, häufig auch Störungen im optischen Wiedererkennen hervor. Die Reactionszeit ist erheblich verlangsamt.

Apfel:. „Federhalter, Bleistift."

Wie sieht es denn aus? „Rund und ein Griff daran. Ist es nicht ein Bleistift."

Welche Farbe? „Blau und roth, nein, grün und roth. Weiss nicht, was es sein soll. Es ist mir, als wenn mir's bekannt wäre."

Ist es nicht ein Apfel? „Ach nein, ein Apfel ist es nicht."

Storch: „Das ist ein, das weiss ich, ja das weiss ich, ich weiss wirklich, das ist ein, wie sie die kleinen Kinder haben." Nach 1 Minute „1 Storch."

Schirm. Richtig benannt und benannt.

Vergissmeinnicht: „Das sind Blumen." Veilchen? „Blaue Blumen." Findet das Wort nicht.

Brief. Erkannt und benannt.

Wegzeiger: „Vergissmeinnicht ist es nicht. Das weiss ich nicht." Nach längerer Zeit: „ein Wegweiser."

Hahn: „Das ist ein, das kenn' ich, das ist ein Hahn."

Kürassirhelm: „Das ist, deutet auf den Kopf, er gehört auf den Kopf."

Bunter Schmetterling: Ist das nicht auch ein Hahn; eine Taube."

Wie siehts denn aus? „Nu wie ein Kikerikihahn. Ein Vogel ist es doch auch nicht."

Beschreiben Sie, was Sie sehen: „Ich sehe hier blau und roth und das ist eine Art Vogel."

Wissen Sie nicht, dass das ein Schmetterling ist? „Na, jetzt weiss ich's aber."

Trompete: „Das ist zum Spielen. Eine Harmonica ist es nicht, sucht das Wort, leise vor sich hinmurmelnd, schliesslich: Trompete."

Korb: „Auch eine Trompete. Ist das nicht auch zum Blasen, ist das eine Violine. Ist schon eine Trompete, hier ist das Ende, wo man hereinblasen kann."

Das ist doch ein Korb! „Ist das ein Korb, das sieht doch nicht aus wie ein Korb."

Katze: „1 Mietzel."

Tastprüfung bei geschlossenen Augen ergiebt gleichfalls eine amnestische Störung.

Würfel: „Das ist ein Stein."

Bleifeder: (Er macht Schreibbewegungen) „Schr . . ich weiss schon."

Gummi: „Das ist a— a— Gummi."

Wolle: „Das ist, wie wir vorhin hatten," — „Wolle" kommt schliesslich explosiv hervor.

Kamm. Erkannt und benannt.

Schlüssel. Ebenso.

Leseverständniss ist erloschen. Worte und Buchstaben werden nur vereinzelt erkannt.

Beim Schreiben macht sich Perseveration bemerkbar. Im Uebrigen ist die Schrift noch wesentlich besser als das Lesen. Ende Juni tritt Verschlimmerung ein, bestehend in heftigen Kopfschmerzen, zunehmender Reizbarkeit gegen die Frau. — Alkoholintoleranz. Ausserdem macht sich eine motorische und sensible Parese der rechten Extremitäten bemerkbar. Störung der Lageempfindung rechts. Tastlähmung.

Er wird wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen am 26. Juni 1901.

Bei einem am 6. Juli aufgenommenen Status verhält sich das Benennen wie in den oben angeführten Protokollen. Das Aussuchen benannter vorgelegter Bilder gelingt in der Hauptsache. Einzelnes gelingt nicht und zwar liegt dies an der Unsicherheit über das Wortklangbild.

Nachsprechen gelingt gut. Auch kurze Sätze werden ohne Störung nachgesprochen. Die Schrift ist jetzt gänzlich unleserlich geworden. Er kann weder Buchstaben noch Zahlen spontan oder auf Dictat schreiben.

Nachzeichnen und Abschreiben geht in der Hauptsache gut. Doch kommen auch wieder Fehler von dem oben erwähnten Charakter vor.

Sprachverständniss gut. Selten einmal während einer längeren Exploration kommt es vor, dass er eine Frage in Folge Haftenbleibens an der vorhergehenden nicht versteht.

Aufsagen von Gedichten, von Reihen, Wochentagen und Monaten gelingt gut. —

In der Folgezeit ist das Befinden wechselnd. Meist ist H. gereizt, zeitweise benommen. Fieberbewegungen fehlen. Am 1. August wird gegen ärztlichen Rath auf Wunsch der Frau Patient nach Hause beurlaubt.

In Folge einer weiteren Verschlimmerung wird er am 20. September wieder in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Es besteht schwere Benommenheit, starke rechtseitige Parese und auch im Uebrigen der Status wie vor der ersten Operation. Starke Druckempfindlichkeit am Hinterkopf entsprechend der Stelle der Verletzung. Stauungspapille. — Keine Temperaturerhöhung.

Operation am 13. September. Einführung eines Trocart in den alten Fistelgangca. 7 cm. Es entleert sich eine grosse Menge dicken Eiters (ca. 100 cm).

Das Allgemeinbefinden bessert sich sehr rasch.

Die Benommenheit schwindet nach einigen Tagen.

Am 19. October wurde er nach Hause entlassen.

Es bleibt nunmehr ein ziemlich stabiler Defectzustand bestehen. Bei seiner Entlassung war Folgendes festzustellen: Rechtseitige Hemianopsie unverändert. Rechtes Bein: Reflexsteigerung, leichte Spasmen. Rechte Hand: leichter Grad von Ataxie. Grobe Kraft herabgesetzt. Feinere Bewegungen langsamer als links. Opposition gut. Herabsetzung der Schmerz- und Lageempfindung. Spontansprache ohne Fehler, ebenso Nachsprechen intact. Wortverständniss im Ganzen gut, bei einzelnen selteneren Worten (Thermometer, Kniegelenk, Pantoffel, Unfallversicherung) Schwierigkeiten im Verständniss.

Beschreibt den Weg zu seiner Wohnung und nach anderen Orten nur annähernd richtig. Die Strassennamen fallen ihm schlecht ein.

Benennen von gezeigten Gegenständen:

Ring: „Der Fingerring."

Bleistift: „Zum Schreiben, Feder, Stiefel, na der Feder, na die Schreibfeder. Nein, die Schreibfeder ist es nicht. Blau Bleistift.

Uhrkette: „Die Uhr das hier da. Fe-der. Wissen thu' ich's. Können Sie mir nicht darauf helfen. Schreibfe."

Uhr: „Das ist die Uhr, sie ist runtergefallen. Es gehört doch zusammen."

Geldbeutel: „Das hab' ich eben gewusst, wie ich's hab' gesehen. — Nach etwa einer Minute: Portemonnaie."

Hut: „Das ist da (greift nach dem Kopfe), das weiss ich ja ganz genau, was es ist, ich hab' es immerfort Mütze, ein Sch, Sch so fängt es an."

Unter einer Auswahl von Worten findet er das richtige.

Thermometer: „Thermometer."

Wasserflasche: „Ich kann's benutzen. Ich kann welches rein besorgen. Wasser, Wasser, weiss ich auch nicht."

Hund: „Das ist, wissen thu' ich's schon."

Taschentuch: „Zum Naseausschnaufen. Schn — Schnupftuch."

Taktiles Benennen. Radirgummi: „Radirgummi.“
Kaffeelöffel: Macht erst die Bewegung. „Das ist ein Kaffeelöffel.“
Fingerhut: „Fingerring. Nähring.“
Schlüssel: Macht Schliessbewegungen. Sohl — Schl.“
Gaze: „Lumpen. Beim Ansehen: Das ist Zeug.“
Bleistift: „Das ist ein Federhalter, nein — dann ist es ein Bleistift.“
Messer: „Zum Schneiden, n n Tischmesser.“
Korken: „Korken.“
Mütze: „Mütze.“
Seife: „Ist das nicht zum Waschen. Waschseife, Seife.“

Feder: „Stecknadel, das sind alles Beides. Nähnadeln sind es nicht. Ich hab's gleich gewusst. Es ist mir entfallen, wie es heisst.“

Wolle: „Wolle.“
Akustisches Benennen. Zündholzschachtel: Streichhölzer.“
Uhrticken: „Uhr.“
Schlüsselklirren: „Mehrere Schlüssel.“
Geld: „Das ist Geld.“
Anklopfen eines Geschirrs: „Das hört sich an wie ein Eisentopf.“
Papierknittern: Streichholzschachtel zerbrochen, Papier.“
Fingerschnalzen: „Schnipsen mit der Hand.“

Eine bequeme Methode zur Prüfung der akustischen Identification und des akustischen Benennens bietet das bekannte sprechende Bilderbuch für Kinder.

Er erkennt und benennt aus den charakterisirenden Geräuschen ohne Schwierigkeit den Ochsen, das Schaf, den Hahn, den Kukuk, das Rind.

Lesen von Worten und Buchstaben nicht möglich, die Zahlen erkennt er als solche, kann sie aber auch nicht lesen.

Spontanschrift. Will schreiben: Ich kann nicht lesen, ich kann nicht schreiben. Schreibt: 'Ich nicht lesen nicht heisen.

Dictat von Buchstaben. Schreibt nur H und L richtig, im übrigen falsch, aber stets Buchstaben.

Abschreiben von einzelnen Buchstaben gut. Erkennt sie nicht. Schreibt a b d f k vorgeschrieben tadellos ab, zeichnet richtig einfache Formen nach.

Soll 6 und 7 schreiben. Kann es nicht, kommt aber dadurch, dass er bei 1 anfängt und in der Reihe fortschreibt, darauf.

Schreibt spontan richtig von 1 bis 13.

Soll das ABC schreiben; schreibt H, L, S.

In der Folgezeit ändert sich an dem Zustandsbild wenig. Der definitive Befund, wie er im Januar, Februar und März besteht, ist in Folgendem niedergelegt:

An den rechten Extremitäten leicht spastische Erscheinungen. Starke Reflexsteigerung im Vergleich zu links. Die grobe Kraft ist rechts etwas herabgesetzt. Benutzt werden beide Hände gleichmässig.

Die rechte Hand ist besonders, wenn die Aussentemperatur kühl ist, deutlicher cyanotisch als die linke. Die Schmerzempfindung ist an der ganzen linken Seite herabgesetzt. Auch die Lageempfindung ist rechts etwas unsicherer als links. Er benutzt auch die rechte Hand zum Abtasten, erkennt links aber rascher. Auf dem rechten Nasenloch fehlt die Geruchsempfindung, dagegen werden reizende Substanzen (Chloroform, Essig, Ammoniak) wahrgenommen. Ebenso ist auf der rechten Zungenhälfte die Geschmacksempfindung ausgefallen. Die Hemianopsie ist unverändert. Er ist sich des Defects bewusst, er sehe auf der rechten Seite nichts; beim Gehen insbesondere wird er dadurch behindert. Eine Einengung ganz geringen Grades besteht auch auf dem gegenüberliegenden Gesichtsfeld[1]).

Das Wortverständniss ist so gut wie intact. Seltene Worte versteht er langsamer als in gesunden Tagen.

Die Spontansprache ist etwas zögernd, von der Erschwerung des Wortfindens herrührend.

Nachsprechen gelingt gut. Einzelnes ist unter Merkfähigkeit noch zu berühren.

Es besteht vollständige Unfähigkeit zu lesen. Buchstaben werden nicht erkannt. Nur ganz vereinzelt trifft er bei einzelnen Buchstaben das richtige, am häufigsten noch liest er m und n und H und U. Geschriebene und gedruckte, deutsche und lateinische Buchstaben werden gleich wenig erkannt. Er liest auch einzelne Zahlen. Lässt man ihn die ihm vorliegende Buchstabenform beschreiben, so gelingt auch dies im ganzen gut. Er unterscheidet Buchstabenzeichen und Zahlen als solche, auch wenn er sie nicht erkennt. Interpunctionen, Fragezeichen, Ausrufungszeichen kannte er nicht. Dass es sich nicht nur um eine Unfähigkeit, die Buchstabenbezeichnung zu finden, handelt, ergiebt sich daraus, dass er auch unfähig ist, benannte Buchstaben zu finden, dass er zu einem vorgelegten gedruckten A das geschriebene oder zu einem grossen das kleine zu finden ausser Stande ist.

Die Unfähigkeit, Buchstaben zu lesen, wird nicht verändert, auch wenn ihm Holzbuchstaben, die er gleichzeitig abtasten kann, vorgelegt werden. Auch das Nachfahren der Contour mit dem Finger hilft ihm nicht, das Buchstabenbild zu erkennen.

Er liest seinen Vornamen und Zunamen; dass es sich um kein eigentliches Lesen handelt, ergiebt sich daraus, dass er ebenso oft Heinusch liest, wenn Heinrich geschrieben steht, als umgekehrt oder er liest Heinrich Heinusch, wenn nur ein Name geschrieben ist. Andere Worte kann er nicht lesen. Einmal las er „der“ richtig.

Er zeigt zeitweise ein von andern Alektischen abweichendes Verhalten, insofern er nicht ohne weiteres sagt, ich kann das nicht lesen, sondern er konfabulirt an Stelle der vorgelegten Worte sämmtliche Silbenzusammenstellungen oder andersartige, dem vorgelegten Texte gänzlich unähnliche Worte. Dabei bleibt es sich gleich, ob ihm Druck- oder Handschrift vorge-

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Genau ist der Augenbefund gewürdigt von W. Uhthoff im Bericht über die 30. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft 1902. S. 185.

legt wird. So liest er den Satz aus der Fibel: Der Thon fühlt sich fettig an folgendermassen: Ter Ris seri im teser i. Lerche: Te-on-se; Luft: L Mühle; Jäger: J Heret: Jda: Ti.

Die Frage, ob es richtig sei, was er gelesen habe, bejaht er, behauptet aber, es mache ihm viel Mühe zu lesen.

Diese mangelnde Einsicht in den bestehenden Lesedefect ist aber nicht stabil; wenn er lediglich auf die Erinnerung angewiesen ist, giebt er mitunter auch an, er sei ausser Stande, zu lesen. Legt man ihm aber Buchstaben und Worte vor, so liest er in jener paraphasischen Weise, ohne in seinem Defect Einsicht zu haben und ist erstaunt, wenn man ihm sagt, dass es Unsinn sei.

Schreiben. — Spontanschrift. Sie ist im Gegensatz zu dem so gut wie gänzlich ausgefallenen Lesen leidlich erhalten, wenn auch zeitweise sehr stark paragraphisch.

Auf die Aufforderung. sein Alter zu schreiben, schreibt er: Heinrich Heinisch ist 18 Tau alt.

Auf eine mit einem Collegen gemeinschaftlich vorgenommene Untersuchung bezüglich schreibt er spontan: Heut liebe Frau hat mich ein Herrn besuchet, den ich noch nini geson (gesehen) habe. Ich blaube er ist mir noch ni gesechen (gezeigt) worden. — Zeitweise ist die litterale Paragraphie noch stärker, so in der folgenden Probe: Dorgen (morgen) habbem wirr den Gründonnerttag, das ist itt meiner muter ehr Sererbetag (Sterbetag).

H. ist ausser Stande auch, was er eben richtig geschrieben hat, zu lesen.

Auf Dictat schreibt er sehr stark paraphasisch.

Der Thon fühlt sich fettig an: Der hom fuült siech feteich dan. Gras ist ein gutes Futter für Ziegen: Crert itt en gutes Futer fir Tigen. Die Citrone hat eine gelbe Farbe: Die Tirrome bat hat eine aabe farbe. Der Zimmermann braucht eine Säge: Der Rinnermann braucht eine Tege.

Dictat von Buchstaben: Schreibt b t d a f s richtig, aber auch nicht constant.

Abschreiben nach Druck gelingt nicht; aber auch hier unterlässt er nicht einfach den Versuch, sondern schreibt in sinnloser Paragraphie.

Auf dem Grabe steht ein Kreuz: Aus der Rein nun. Einem Einzigen zu gefallen: einem Rangen zu zernutten.

Abmalen der gedruckten Buchstaben gelingt nur bei ganz wenigen Buchstaben hintereinander.

Abschreiben nach Schriftvorlagen gelingt fehlerlos, wenn er den einzelnen Buchstaben mit dem Finger folgt; thut er das nicht, so tritt Paragraphie ein.

Spontanes Zeichnen und Abzeichnen gelingt gut (gedruckte Buchstaben, Flasche, Hammer, Glocke, Kelle, Bierglas, Viereck, Fünfeck etc.).

Optisches Benennen. Im Wesentlichen derselbe Befund wie unter dem 17. October.

Es werden Bilder vorgelegt. Kuh: richtig; Frosch: milchgebende Ziege; Hahn: richtig; Henne: richtig; Gans: richtig; Frosch: zum Melken, er ist auch so wie die Kuh ein Euter hat, un das ist, wissen schon, die Kaninchen so, hopsen so weiter, ne Schnecke ist es nicht, hopsen so weiter. Der eine, der ins Klinik kommt, der bringt immer solche (meint den Froschlieferanten des physiologischen Instituts), ich komm' nicht drauf. Ist es ein Frosch? Besinnt sich (ist zunächst zweifelhaft), ja Frosch. Storch: Das ist die Schnecke. Beschreiben Sie mir's mal! „Das Schneckenhäusl, das hier so rum baumelt; dann: das ist keine Schnecke, das ist ein Storch. Schmetterling: Ich weiss auch was es ist, im Sommer, im Frühjahr, auf die Nadel spicken. Trompete: Greift nach dem Munde, Postillon, Signalhorn. Brief: Zum Schreiben, macht die Bewegung eines Vierecks, Briefcouvert. Katze: richtig. Uhr: $^3/_4$. Das Benennen erfolgt meist auch, wenn man den Gegenstand entfernt, ehe das Wort gefunden worden ist.

Das taktile Benennen verhält sich nicht wesentlich anders als das optische. Oft trifft es sich, dass er das Wort rascher findet, wenn man ihn durch Tasten sich helfen lässt. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor, dass beim Oeffnen der Augen die beim Tasten nicht gefundene Wortbezeichnung sich einstellt. Acustisch vergl. d. 17. October.

Optisches Wiedererkennen (abgesehen von der Lesestörung). Verkennungen von Gegenständen und Bildern kommen meist nur in dem Sinne vor, dass innerhalb einer Untersuchungsreihe durch Haftenbleiben am Vorhergehenden wirkliche Verwechslungen (nicht bloss falsche Benennungen) vorkommen, so die Verkennung des Frosches als milchgebende Ziege, des Storches als Schnecke. Einmal erklärt er während der Exploration dauernd ein Dynamometer für eine Stimmgabel und beschreibt es auch als solche, so dass an eine Wortverwechslung nicht zu denken war.

Einfache Bilder, skizzirte und schematisirte Umrisse erkannte er regelmässig wieder.

Bei complicirten Bildern kommen häufig Verkennungen vor, doch ist hier sicher viel auf die hemianopische Störung und auf die später zu beschreibende Störung der optischen Merkfähigkeit zu schieben, die es ihm unmöglich machen, grössere Flächen mit dem Blicke zu überfliegen und die optischen Eindrücke zu associiren. — Die Frau giebt an, dass es gelegentlich vorkommt, dass H. Gegenstände verwechselt, so z. B. Messer und Löffel.

Bemerkenswerth ist bei den optischen Identificationsversuchen, dass H. doch in verschiedener Beziehung ganz ausserordentliche Schwierigkeiten zeigt. Zunächst ist er nur mit Mühe im Stande, Bilder von Gegenständen, die ihm

umgekehrt vorgelegt werden, wiederzuerkennen und zwar auch ganz einfache, die bei Controlversuchen an Gesunden von diesen ohne Weiteres erkannt werden (Schmetterling, Axt, männliche Figur u. s. w.).

Weiterhin ist H. nur sehr schlecht im Stande, Gegenstände wiederzuerkennen, wenn einzelne leicht zu ergänzende Theile fehlen. Er hat auffallend grosse Mühe, einen Bleisoldaten, dem der Kopf abgebrochen ist, zu erkennen. Auch bei Abbildungen lässt sich dieselbe Störung feststellen, wenn man ihn nur Theile eines Bildes vorlegt, die aber für den Gesunden zur Identification ausreichen.

Er hat Mühe, die Unterschiede ähnlicher Zeichnungen anzugeben. So behauptet er z. B. bei der Vorlage eines es sei identisch mit einem ihm vorgelegten Hierher gehören auch die gelegentlich beobachteten Verwechselungen, dass er einen Bogen oder einen Winkel nach links anstatt nach rechts zeichnet. Legt man ihm Figuren aus Streichhölzern gelegt vor, so kommt es auch hier vor, dass er die Richtungen verwechselt.

Die Messung der Reactionszeit bei den Versuchen des Benennens von den verschiedenen Sinnesgebieten aus ergiebt eine allgemeine Verlangsamung. Im Ganzen erfolgt die Reaction des Benennens rascher auf acustischem Gebiete als auf dem optischen und tactilen. Die Reactionszeit für optisches Benennen dauert im Durchschnitt zwischen 12 und 20 Secunden. Für acustisches ergab sich bei Versuchsreihen eine Durchschnittszahl von 9 Secunden. Die Zahlen, die sich für tactiles und gustatorisches Benennen ergeben, sind unzuverlässig, weil hier die Zeit, die zum Erkennen gebraucht wird, grösser und schwer messbar ist. Beim Geschmack hat man den Eindruck, dass sobald erkannt ist (Zucker, Wein, Brot, Senf, Salz), die Benennung sehr rasch erfolgt.

Bemerkenswerthe Unterschiede ergaben sich, je nachdem dasselbe Wort auf associativem Wege oder direct sinnlich wachgerufen wurde. Ich registrire im Folgenden die Fragen, die Antwort und die Reactionsdauer in Fünftelsecunden bei associativer Wachrufung bestimmter Worte und setze in Klammern dahinter die Zahl, die sich als Reactionszeit bei directem Benennen nach dem vorgelegten Gegenstand ergiebt.

Was legt das Huhn? Eier 14 (20).
Was fängt die Katze? Mäuse 17 (127).
Was baut der Vogel? Nester 12 (150).
Womit schreibt man: Feder 12 (30).
Was backt der Bäcker? Semmel 20 (85).
Womit schliesst man auf? Schlüssel 23 (175).
Womit zahlt man? Mit Gelde 7 (16).
Womit sieht man? Augen 25 (57).
Womit hört man? Ohren 15 (10).
Womit knallt der Kutscher? Peitsche 35 (50).

Was braucht der Maurer? Mörtel 12.

Womit näht man? Mit der Nadel 45 (77).

Womit schneidet man? Messer 8 (45).

Es ergiebt sich somit eine auffallende Differenz in der Reactionsdauer des Benennens für dasselbe Wort je nachdem es sinnlich oder begrifflich-associativ wachgerufen wird. Während im letzteren Fall die Reactionsdauer sich auf ca. 4 Secunden im Durchschnitt berechnet, beträgt sie bei optisch-sinnlicher Wachrufung des Wortes 13 Secunden. Die Reactionsdauer bei einfachen Wortassociationsversuchen, bei denen es sich nicht um die Auswahl eines bestimmten Wortes handelt, ist im Folgenden registrirt.

Wortassociation. Dauer der Reaction. Soll Sprichwörter ergänzen etc. Der Apfel fällt nicht weit . . . vom Stamm 4 Sec.

Morgenstund hat . . . Gold im Munde $1^4/_5$ Sec.

Frisch gewagt . . . halb gefahren, halb gewonnen 4 Sec.

Neue Besen . . . kehren gut 4 Sec.

Wer andern eine Grube gräbt . . . wiederholt zunächst den ersten Theil, ergänzt dann „tritt selbst hinein" 12 Sec.

Wer nicht hören will . . . muss fühlen 2 Sec.

Wer Pech anrührt . . . . „kann ich nicht; dann: „beschmiert sich halt".

Der Horcher an der Wand . . . hört seine eigene Schand 4 Sec.

gut: schlecht $2^4/_5$ Sec.
weiss: schwarz $1^2/_5$.
klein: kleiner 4 Sec.
krumm: wiederholt halblaut.
schnell: schneller 13.
still: ruhig $3^2/_5$.
Fremd: Fremdwort 15.
Abend: Stern 9.
Tag: Nacht 3.
Sonne: Mond 4.
Eis: Zapfen 5.
springen: hopsen 4.
weinen: flennen 6.
schwimmen: ertrinken $4^2/_5$.

viel: wenig 8 Sec.
süss: sauer 3.
stark: schwach $2^3/_5$.
schön: hübsch 2.
reich: arm 6.
schief: bucklig 18.
essen: trinken 4.
freundlich: weiss ich, was es ist, hübsch 16.
traurig: lustig 6.
geizig: garstig 4.
heftig: hitzig 4.
fromm: katholisch 2.
wahrhaftig: ist ein Schwur 7.

Berechnet man den Durchschnitt, so ergiebt sich bei den Associationsversuchen eine Durchschnittsreactionsdauer von 5,8 Secunden. Dieselben Associationen am Gesunden geprüft, ergeben eine Reactionsdauer von 1,3 Secunden, so dass also auch auf dem Gebiete des associativen Wortfindens eine Verlangsamung um ungefähr das Vierfache gegenüber der Norm bestände.

Bei dem weiteren Versuche, ob sich bei Reizworten von mehr optischem Charakter (z. B. krumm, winklig, rund, hohl, winklig, Kreis, winzig u. s. w.) ein Unterschied gegenüber acustisch charakterisirten (laut, summend, flüsternd, läuten, Knurren, Glocke, Knall u. s. w.) ergäbe, haben sich in der Zeitdauer

keine nennenswerthen Differenzen ergeben. Inhaltlich zeigten sich die Reactionsworte auf die acustisch charakterisirten Worte prägnanter und mannigfaltiger.

Aufzählen von Reihen, Wochentagen und Monatsnamen, Zahlenreihen geht fehlerlos und rasch. Es werden aber sofort grobe Fehler gemacht, sobald die Reproduction einer Reihe nicht in der gewohnten Form von ihm verlangt wird. Während er von 70 bis 80 fehlerlos zählt, zählt er auf die Aufforderung von 80 rückwärts zu zählen. 80, 69, 66, 64, 63, 62, 61, 60.

Das Einmaleins rechnet er, wenn man von paraphasischen Zusammenstellungen absieht, richtig (4 . 5 = 20; 3 . 6 = 18, 2 . 5 = 10; 3 . 8 = 24; 9 . 9 = 81). Leichte Additions- und Multiplicationsexempel gelingen (14 + 8 = 24, 22; 32 + 15 = 42 und 5, 45, dann 47, 19 — 6 = 15, 14, 13; 25—5 = 5, 20. Bei complicirteren Aufgaben versagt er.

Farbensinn. Sortirt Wollproben im Ganzen richtig. Nimmt alle rothe zusammen. Befragt, wie die Farbe heisse, sagt er zunächst blau, später — auf Vorhalt — roth. Auch blau sortirt er richtig und findet hier auch den zugehörigen Namen. Zu gelb nimmt er zuerst grau, röthlich grau, nennt es grün, legt später das Grau wieder weg. Grau und hellgrün erkennt und benennt er richtig.

Lässt man ihn genannte Farben zureichen, so macht er Fehler und es zeigt sich, dass die den Farben zugehörigen Wortbegriffe nicht nur schwer gefunden werden, sondern ihm wenigstens zeitweise überhaupt fehlen. Aehnliches tritt bei Prüfung der Farbenerinnerung von Gegenständen hervor. Hier ist ausserdem eine besonders lange Reactionsdauer auffallend.

Welche Farbe der Himmel? blau (Reactionsdauer nicht notirt).

Blut? roth 19 Sec. Reactionsdauer.

Gras? grün 50 Sec.

Rabe? grün 20 Sec. Auf Suggestivfrage schwarz? ja.

Storch? weiss ich nicht. Auf Suggestivfrage gelb? na ja (zweifelnd).

Apfelsine? blau 2, dann „grün" 5, roth 15. — Katze? scheckig.

Schnee? „rot" 16, dann „weiss" 24. Kanarienvogel? grün 3.

Schimmel? weiss 2. Spinat? kenn ich nicht. Mohrrüben? weiss ich nicht.

Noch länger wird die Reactionsdauer, wenn man ihm Farben nennt und ihn zugehörige Gegenstände aus dem Kopfe finden lässt.

Grün: Der Mai, nach mehr als 1 Min. „Das Gras, was dort gewachsen ist." Schwarz: Leichenwagen 13 Sec. Gelb: Maiblume 57 Sec. Blau: Veilchen 3 Sec.

Optisches Gedächtniss. Beschreiben von Gegenständen etc. aus der Erinnerung. Beschreibt seinen Weg von der Wohnung bis zum Krankenhaus ganz ungenau. Nach Angabe der Frau findet er die Wege nicht spontan. Seine Wohnung und den Inhalt des daran stossenden Hofes beschreibt er zutreffend. Andere Wege kann er nur bis zu einem gewissen seiner Wohnung naheliegenden Umkreis beschreiben.

Kirche? Viereckiges Haus und eine Kirche, 1 Thurm daran.

Gabel? 3 Zinken und eins in der Mitte.

Schmetterling? 4 Flügel und ein ganz kleiner Kopf, ein langer Leib.

Uhr? Das muss ich aufzeichnen; thut es. Zeichnet auch anderes gut aus dem Kopfe.

Optische Merkfähigkeit. Es werden ihm lateinische Buchstaben, die er nicht kennt, vorgelegt, und ihm aufgetragen, sie sich genau anzusehen und sich zu merken.

Buchstabe e nach 15 Sec. nicht mehr wieder erkannt.

Unter einer Anzahl von 5 Buchstaben wird ihm ein s (ohne es zu benennen) zum Merken aufgegeben. Die Buchstaben werden gesammelt und sofort wieder aufgelegt, er ist ausser Stande, den Buchstaben nach 15 Secunden wieder zu erkennen.

Ein M kennt er nach 10 Sec. nicht wieder.

Ein O wird ihm 15 Sec. vorgehalten und dann nur auf 5 Sec. bei Seite genommen und ihm wieder vorgelegt. Erkennt es nicht wieder.

Farbige Bilder, die ihm von den Versuchen des Benennenlassens bekannt sind, werden ihm vorgelegt.

Ein Apfelzweig mit Früchten nach 30 Sec. nicht mehr wieder erkannt, hält ein 4blättriges Kleeblatt für das aufgegebene Bild.

Grellrothes brennendes Herz nach 15 Sec. vergessen. Bezeichnet einen Schmetterling als das vorgelegte.

Dasselbe Verhalten zeigt sich bei Gegenständen, die ihm nicht bekannt sind. Es eignen sich dazu vor allem chirurgische Instrumente. Auch diese hat er nach wenigen Secunden vergessen. Dieser fast vollständige Verlust der optischen Merkfähigkeit wird sofort verdeckt, sobald ihm der Name eines der ihm vorgelegten Gegenstände einfällt und er ihn laut oder leise vor sich hinsagen kann. Ebenso benutzt er zur Unterstützung die Nachahmung der Form mit der Hand. Lässt man es zu, dass er den Linien des vorgelegten N nachfährt, so behält er sich den Buchstaben, indem er unter dem Tisch diese Schreibbewegung wiederholt. Verhindert man diese Unterstützung, so vergisst er momentan. Auf diese Weise behält er sich ein m und sagt dabei drei Strichel waren es. Das Bild eines Dreiecks und eines Vierecks vergisst er momentan. er behält es aber, wenn er die Linien nachfährt und sich die Bewegung wiederholt. — Einfache Figuren aus Streichhölzern vor seinen Augen gelegt, ist er nicht im Stande nachzuahmen, sobald die Vorlage zerstört ist.

Taktile Merkfähigkeit. Es werden ihm chirurgische Instrumente, Nasenöffner, Fasszangen, Augenpincetten u. s. w. in die linke Hand gegeben, — Instrumente, deren Benennung ihm unbekannt ist. Er macht die entsprechenden Tastbewegungen, ist aber, wenn sie ihm wieder gegeben werden, ausser Stande zu sagen, ob er sie schon einmal in der Hand gehabt hat. Bei grossen Tastbuchstaben aus Holz dasselbe Verhalten. Es wird ihm D in die Hand gegeben; nach einiger Zeit herausgenommen und J dafür hineingelegt. Er verneint die Frage, ob es dasselbe sei, wie vorher, er verneint es aber auch, als ihm wieder D hineingelegt wird. Er sucht den Defekt durch Zuhilfenahme des Gehörs auszugleichen. So erkennt er die Nagelfeile wieder, weil er sich durch das kratzende Geräusch des Nagels auf der Feile unterstützen kann. Hat er das

Klangbild, so behält er sich den Gegenstand. Einen Hornspatel bezeichnet er, als er ihn in die Hand gelegt wird, als Falzbein. Als er ihm wiedergegeben wird, sagt er, ja das ist ein Falzbein.

An Stelle eines 4kantigen Bleistifts wird ihm ein runder Bleistift in die Hand gegeben: Er sagt: Ja, das ist derselbe Bleistift. Die Frage, ob er dieselbe Form habe, wie der erste, bejaht er.

Merkfähigkeit für passive Bewegungen. Beschreibt man bei geschlossenen Augen mit seiner rechten oder linken Hand Kreise, Figuren oder Buchstaben, so wiederholt er die Bewegungen ungenau. Eine 4, die auf diese Weise auf eine Unterlage mit seiner Hand gezeichnet wird, erkennt er und behält sie auf längere Zeit im Gedächtniss. Complicirtere Bewegungen haften nicht.

Akustische Merkfähigkeit. Dass diese besser ist, als die der bisher besprochenen Sinnesgebiete, geht aus dem bisherigen hervor.

Es werden ihm 3stellige Zahlen 662, 812 u. A. aufgegeben. Er erinnert sich nach 1 und $1^1/_2$ und 2 M. noch, später wird die Erinnerung auch unsicher: Er sucht sich durch inneres Wiederholen zu unterstützen. 8256 reproducirt er nach 1 Minute als 8353. Lässt man ihn geläufige auch längere Worte und Zahlen nachsprechen, so macht ihm dies keine Schwierigkeit.

Spricht man ihm unbekannte Silben in Absätzen vor, so tritt kein grober Defect zu Tage: Gua-dal-qui-wir = Qua-da-ti-lir; An-to-ni-na = Anterina; An-ta-na-na-ri-vo = An ta na nurina. Es werden ihm je 3 Worte zum Merken aufgegeben.

Thee, Laub, Jakob. Nach $1^1/_2$ Minuten: Laub und Jakob.

Herz, Kraut, Mehl. Nach 2 Minuten: Thee, Laub.

Dann nach länger Zeit: Kraut, Mehl, Thee.

3 Minnten später die Aufgabe: Band, Hahn, Kopf. Nach 1 Minute: Thee, Huhn, Knopf.

La-po-schi. Nach 1 Minute: la-po-schi; nach 3 Minuten: la-pa-pio-schi.

Er selber sagt von seiner Merkfähigkeit: Wenn ich dazwischen an was anderes denke, so vergess ich's. Ich muss mir immer wiederholen.

Worte, mit denen er ihn interessirende Begriffe verbindet und insbesondere Aufträge, die seinen Interessenkreis berühren, behält er sich stundenlang; so vergisst er nicht, dass er am Ende der Untersuchung für seine Kinder etwas mitbekommen werde. Erinnert man ihn an Situationen, in denen er sich bei den letzten Untersuchungen befunden hat, so weiss er stets Einzelnes davon wiederzugeben. Zu registriren ist noch, dass der Merkfähigkeitsdefect, ebenso wie auch die subjective Ueberzeugung des H., lesen zu können, Schwankungen zeigt.

Intellektuell macht H. keinen grob geschädigten Eindruck. Er zeigt Interesse und hat den Wunsch, wieder gesund zu werden, um besser für seine Familie sorgen zu können. Er fertigt zu Hause Filzpantoffeln an und hilft im Hause. Sein Allgemeinbefinden ist im Ganzen gut. Er trägt sich mit Zukunftsgedanken und will einen kleinen Grünzeughandel anfangen.

Ich fasse zunächst die Symptomenfolge, wie sie sich im Verlaufe der Erkrankung entwickelte, in den Hauptzügen kurz zusammen. Eine Zertrümmerung des Hinterhauptbeins in der Gegend des Hinterhauptpols hat eine Verletzung des linken Hinterhauptlappens zur Folge gehabt. Klinisch kam dies sofort zum Ausdruck in dem Auftreten einer rechtsseitigen Hemianopsie, vorübergehender hemianopischer Hallucinationen und einer kurzdauernden Orientirungsstörung. Als definitives Herdsymptom blieb nur die linksseitige Hemianopsie bestehen. Einige Monate nach der Verletzung trat gleichzeitig mit allgemeinen Hirndruckerscheinungen Alexie, Schwierigkeit im optischen und tactilen Benennen, Agraphie bei erhaltenem Abschreiben und Abzeichnen ein. Dazu kommen gradatim Erscheinungen einer motorischen und sensiblen Hemiparese. Die Abscessdiagnose und auch die Localdiagnose auf den Sitz in der Gegend des Marks der Angularwindung und ihrer Umgebung konnte nach dieser Symptomengruppirung keine Schwierigkeit bieten. Nach Entleerung des Abscesses trat zunächst, von einer ganz geringen Störung der Lesegeschwindigkeit und leicht spastischen Erscheinungen abgesehen, der alte Status der residuären linkseitigen Hemianopsie wieder ein.

Nach einer kurzen Zeit traten langsam erneute Druckerscheinungen auf und wiederum entwickelte sich der Symptomencomplex der Alexie und der Schwierigkeit im Benennen und auch die Hemiparese. Eine erneute Eröffnung und Entleerung des Abscesses — diesmal von der ursprünglichen Verletzungsstelle aus — hatte zwar ein rasches Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen zur Folge, die Restitution der amnestsischen Symptome und der Alexie blieb aber aus.

Der Verlauf zeigt also zunächst, dass entsprechend dem Nachvornewachsen eines Abscesses im Hinterhauptlappen in einem bestimmten Stadium Störungen im Benennen und im Leseact auftraten. Mit der Entleerung des Abscesses traten sie rasch zurück. Es hatte sich also um eine nur vorübergehende Schädigung, nicht um eine definitive Vernichtung der entsprechenden Gehirntheile gehandelt. Erst die zweite Abscessbildung führte zum definitiven Ausfall. Die klinische Seite dieses nicht uninteressanten Verlaufs wird im Einzelnen zu besprechen sein.

In anatomisch-localisatorischer Hinsicht gestattet der Fall H. kaum neue Schlussfolgerungen, insbesondere liefert er zu der Frage, ob die Rinde der Angularwindung ein wirkliches Centrum für das Buchstabenlesen im Sinne von Dejerine darstellt oder ob die Alexie Folge einer Störung der von beiden — oder nur von dem linken Hinterhauptlappen — zum Schläfelappen ziehenden Associationsbahn ist, keine entscheidenden Beobachtungen. Die Thatsache, dass

die Rinde der Angularwindung sich bei der osteoplastischen Resection als intact erwies trotz der damals bestehenden Agraphie, beweist nichts gegen Dejerine, da die functionelle Ausschaltung der Angularwindung durch den darunterliegenden Abscess möglich war. Dagegen sprach die Beobachtung, dass auf der Höhe der Druckerscheinungen beide Male die Buchstaben in derselben Weise — nicht besser und schlechter — abgezeichnet werden konnten als andere geläufige optische Vorlagen gegen die Annahme einer Sonderstellung der Buchstaben hinsichtlich ihrer Localisation als optische Objectbilder. Man kann in anatomischer Beziehung bei H. bis jetzt nur sagen, dass die Occipitalrinde — ab-abgesehen von dem nur für die Hemianopsie wichtigen Theile in der Gegend des Hinterhauptpols — intact ist, dass — wie in den entsprechenden Fällen der bisherigen Autoren — in der Gegend des Marklagers der Angular- und der Marginalwindung irreparable Schädigungen stattgefunden haben. Mit der Sonde konnte man vom Hinterhauptpol ca. 7 cm nach vorn und aussen in das Gehirn eingehen, ohne Widerstand zu finden. Macht man in ein normales Gehirn entsprechend diesem Verlaufe und dieser Länge einen Einstich, so trifft die Spitze der Sonde auf einen Punkt der ca. $1^1/_2$ cm vor das Ende des Hinterhorns fällt und auf dem Frontalschnitt etwa 2 cm über dem Hinterhorn liegt. Er trifft das obere Ende des unteren Längsbündels, das Marklager des unteren Scheitelläpchens oberhalb des Marklagers der Angularwindung. Ein ausgedehnterer Herd in dieser Gegend trifft nothwendig die Sehstrahlung und das Stratum transversum und weiter nach vorne das Marklager der Marginalwindung. Wie ausgedehnt diese Schädigungen im Einzelnen sind, entzieht sich selbstverständlich bis jetzt der Beobachtung. Es hat auch kaum einen Werth, darauf näher einzugehen. Sicher ist soviel, dass der Sitz der Läsion im wesentlichen dem Befund entspricht, wie er bei dem vorliegenden Symptomenbild angetroffen zu werden pflegt. Nach der Menge des entleerten Eiters wird ein Herd von mehr als Taubeneigrösse anzunehmen sein. Ich muss die rein anatomische Seite des Falles und der Alexiefrage deshalb in Folgendem ganz bei Seite lassen.

In klinischer Beziehung bietet H. abgesehen von den hemiparetischen Symptomen als definitive Ausfallserscheinungen zunächst den bekannten Symptomencomplex der Angularwindung, Hemianopsie, Alexie, Paragraphie und Schwierigkeit in der Benennung der Gegenstände.

Die Hemianopsie hat nicht ganz dieselbe Bedeutung wie in den sonst bekannten analogen Fällen. Sie ist bei H. primär durch die Verletzung entstanden cortical bedingt und bestand schon vor dem Eintritt der aphasischen Störung, während sie in den bekannten Fällen durch

Läsion der Sehstrahlung im tiefen Marklager der Angularwindung zu Stande gekommen ist. Es ist wahrscheinlich, dass bei H. eine zweifache Läsion der linken Sehbahn vorliegt. H. hat Einsicht für seinen hemianopischen Defect.

Was die Schwierigkeit im Benennen anlangt — die amnestische Sprachstörung — so besteht sie fast ausschliesslich in einer erschwerten Reproduction der Bezeichnungen für Gegenständliches. Zeitweise, namentlich während des Anwachsens des Abscesses, des ersten wie des zweiten, war deutlich die Benennung optischer Objectbilder mehr erschwert, als die mittelst anderer Sinne erkannter Objecte.

Später erschien dauernd das optische und tactile Benennen erschwert, während acustisch und gustatorisch geringere Schwierigkeiten bestanden. Es ist nicht ohne Interesse, die amnestische Störung hier und bei dem nächst zu schildernden Kranken, bei dem wir eine der ersten Schläfewindung näher liegende Läsion anzunehmen haben, zu vergleichen. Er hat beim Benennen eine starke verbale Paraphasie, trotzdem nach dem Schema die „Stätte der Klangbilder" des erhaltenen Nachsprechen wegen als intact anzunehmen war. Statt Federhalter sagt er Lappenhalter, statt Scheere Schornstein, Schläger, statt Storch Stockholm, statt Pfeil Pfallen, statt Wegzeiger Thorfslag, statt Schlüssel ein Stand u.s.w. Bei Heinisch waren verbal paraphasische Elemente beim Wortfinden nur vorübergehend zur Zeit des gestörten Wortverständnisses während des Wachsens des Abscesses nachzuweisen. Später liegt eine reine Störung im Wortfinden ohne verbale Paraphasie vor. (Ich sehe dabei ab von der durch Haftenbleiben bedingten, scheinbaren verbalen Paraphasie,) Nur in einer Beziehung hat auch H. eine echte verbale Paraphasie im Benennen und zwar in einer Beziehung, in welcher sie dem erwähnten Kranken abgeht, nämlich hinsichtlich des Farbenbenennens. Beide sind nicht farbenblind, sie legen Farben richtig zusammen, immer benennt sie aber auch richtig, während bei H. Verwechselungen im Benennen der Farben ganz gewöhnlich sind. Es besteht also bei Heinusch eine gewissermassen isolirte verbale Paraphasie für Farben. Diese paraphasische Störung beim Farbenbenennen besteht nicht allein bei directer sinnlicher Wahrnehmung, sondern sie macht sich auch bei associativer Wachrufung optischer Erinnerungen bemerkbar, wenn er die Frage, „wie sieht der Schnee aus" zunächst mit roth beantwortet oder die Farbe der Apfelsine als blau oder grün, die des Kanarienvogels als grün bezeichnet. Nennt man ihm dagegen die Farbe, und lässt ihn aus dem Gedächtniss ein dazu passendes Concretum .finden, so trifft er nach langem Bemühen etwas passendes. Um eine eigentliche amnestische Farbenblindheit im

Sinne Wilbrand's handelt es sich nicht, da ein eigentlicher Verlust der Farbenerinnerung und Farbenempfindung nicht vorlag. Es handelte sich um eine Störung der sonst ausserordentlich festen Association zwischen Farbe und zugehörigem Wortbegriff. In analoger Weise ist dies in andern Fällen beobachtet worden. (Bleuler[1]) u. a.)

Abgesehen von dieser eigentlich verbalen Paraphasie bestand lediglich eine Erschwerung des Wortfindens, die sich am deutlichsten in der verlängerten Reactionsdauer des Benennens aussprach. Gefunden wurde der Name im Gegensatz zu anderen Fällen aber immer.

Bemerkenswerth war, dass sich zahlenmässig darthun liess, dass dasselbe Wort, wenn es begrifflich associativ wachgerufen wurde, um ein mehrfaches rascher zu Gebote stand, als bei directer optischer Vorlage. Es ist dies dasselbe Verhalten, wie es Rieger bei seinem Kranken Seybold nachgewiesen hat. Dass die längere Dauer des Wortfindungsprocesses vom Sinneseindruck aus nicht etwa mit Schwierigkeiten im Erkennen im Zusammenhang stand, ergab sich unzweifelhaft aus dem ganzen Verhalten, der Gesticulation, aus diesbezüglichen Bemerkungen des Kranken. Lediglich der Wortfindungsprocess war erschwert.

Das Verhalten des Kranken beim Wortsuchen ist eigenartig. Offenbar schwebte ihm bei der Betrachtung des Gegenstandes das Sprachbild vor. Durch immer wiederholte Anlautversuche und fortgesetzte leise Innervationen der Mund- und Zungenmuskulatur gelingt es ihm schliesslich den richtigen Lautcomplex zu erhalten. Man hat den Eindruck, dass die Wortklangerinnerung beim Anblick des Gegenstandes rasch auftaucht, und dass die Schwierigkeit in dem Auffinden des motorischen Componenten liegt. Das Wort wird meist auch gefunden, wenn der vorgelegte Gegenstand entfernt wird, ehe das Wort zur Aussprache gelangt. Trotz der grossen Schwäche der optischen Merkfähigkeit bedarf es also nicht der fortwährenden Wiederholung des optischen Eindrucks, wie bei dem eben erwähnten Rieger'schen Kranken. Auch dies spricht dafür, dass mit dem Vorlegen des Gegenstandes auch schon bald ein wesentlicher Theil der Worterinnerung wach wurde, der ausreichte, um schliesslich auch nach dem Erlöschen der optischen Erinnerung das Wort zur Aussprache kommen zu lassen. Es scheint mir darnach fraglich, ob es berechtigt ist, die Auffindung des Klangbildes als das Wesentliche beim Wortfinden zu bezeichnen.

Die Alexie ist bei H. litteral und verbal, d. h. er kann weder Buchstaben, noch Worte lesen. Das optische Buchstabenbild ist ihm insofern noch erhalten, als er es in seiner Zugehörigkeit zu einer be-

1) Dieses Archiv. Bd. 25.

stimmten Gruppe von Symbolen erkennt und einen Buchstaben beispielsweise von einer Zahl unterscheidet, aber er erkennt den Buchstaben nicht in seiner individuellen Bedeutung.

Es war zu untersuchen, ob nicht vielleicht nur eine Unfähigkeit den Buchstaben zu benennen vorlag, analog der Erscheinung, dass er überhaupt für Objectbilder insbesondere optischer Natur die Bezeichnung schlecht zu finden vermochte. Bruns wies mit Recht darauf hin, dass es zu diesem Nachweis nicht genügt, wenn der Kranke unter einer Reihe vorgelegter Buchstaben den ihm genannten nicht finden kann. Es kann dies lediglich an der gestörten Zuordnung des Klangbildes zum optischen Bild liegen. In einem seiner Fälle glaubte er den Nachweis, dass es sich lediglich um eine Störung des Benennens der Buchstaben handelte, damit führen zu können, dass er den Kranken seinen Namen aus vorgelegten Patentbuchstaben zusammensetzen liess. Sein Kranker that dies richtig und er zog daraus den Schluss, dass er die Buchstaben erkannte. Der Beweis ist meines Erachtens nicht vollgültig, weil der eigene Name erfahrungsgemäss bei den aphasischen Störungen eine Sonderstellung gegenüber anderen Worten einnimmt. Auch unser Kranker legte bei dieser Aufgabe und beim Vornamen seiner Frau annähernd richtige Buchstaben zusammen. Anstatt Heinrich legte er Hendshc. Anstatt den Vornamen seiner Frau Emma legte er Hmma. Auf Aufforderung seinen Beruf in Buchstaben zusammenzulegen, legte er aber Wmamkzfoe und buchstabirt dies als Bauarbeiter vor. — H. konnte weder zu genannten Buchstaben die entsprechenden finden, noch zu vorgestellten Worten. Er konnte aber auch zu Druckbuchstaben nicht die entsprechenden geschriebenen auswählen. Es lag also eine thatsächliche Störung des Buchstabenerkennens vor.

Der Ausfall war übrigens kein totaler und stabiler. Fast bei jeder Prüfung las er den einen oder anderen Buchstaben. Eine Gesetzmässigliess sich hierfür nicht auffinden.

Nach den Erfahrungen mit anderen Kranken (Charcot, Bruns, Grashey, Dejerine) wurde besonders darauf geachtet, ob H. etwa durch Unterstützung motorischer Acte, z. B. das Nachziehen der Form günstigere Lesechancen hatte. Dejerine hat die Erscheinung, dass manche dieser Kranken durch Nachfahren der Form lesen können, geradezu als charakteristisch für seine sogenannte Wortblindheit bezeichnet. Bei H. machte dies keinen wesentlichen Unterschied. In einzelnen Fällen las er auf diese Weise einen Buchstaben, in anderen las er auch mit diesem Hilfsmittel nicht besser.

Wie er optisch gelegentlich durch irgend eine günstige Constellation einen Buchstaben erfasste, so gelang es ihm auch gelegentlich ab-

tastend bei geschlossenen Augen einen grossen lateinischen Buchstaben zu benennen. Für die grosse Mehrzahl der Buchstaben blieb er aber bei jeder Untersuchung und bei jeder Untersuchungsart alektisch.

Die Buchstabenform zu beschreiben, zeigte er sich gut im Stande.

Die Fähigkeit des Lesens von Worten beschränkte sich auf seinen Eigennamen, auch diesen konnte er nicht lesen, wenn die einzelnen Buchstaben so auseinandergezogen wurden, dass ein ihm fremdartiges Bild resultirte und er aufs Buchstabiren angewiesen war.

Es hat ein gewisses Interesse, auf die Schwankungen in der Entwickelung dieser Lesestörung bei H. einzugehen.

Sicher ist, dass die Hemianopsie zunächst ohne Alexie bestand. Leider konnte aber gerade das Auftreten der Alexie während der ersten Abscessbildung nicht genauer verfolgt werden, da schon bei der ersten Untersuchung am Tage der zweiten Aufnahme die Alexie complet war. Die Beobachtung der Rückbildung der Alexie nach der ersten Abscesseröffnung konnte dagegen etwas genauer geschehen. Zunächst kehrte die Fähigkeit die Buchstaben zu lesen wieder. Um diese Zeit machte sich in ausgesprochener Weise die Erscheinung bemerkbar, welche Berlin seiner Zeit als Dyslexie beschrieben hat. Die Hauptschwierigkeit bestand in der Buchstabencombination zum Wort. Der Kranke fängt das Wort richtig an, buchstabirt es unter Umständen auch richtig und spricht es aus. Bei längeren Worten oder nach richtigem Lesen von ganz wenigen kurzen Worten tritt Verlesen und dann Alexie ein. Das Lesen ist auf das Aeusserste verlangsamt. Der Kranke hat die Empfindung starker subjektiver Anstrengung. Die schon in Berlin's erster Arbeit aufgestellte Vermuthung, dass lediglich eine graduelle Beziehung zwischen seiner Dyslexie und der Wortblindheit besteht, wird durch den Fall Heinusch bewiesen.

Nach diesem Stadium der Leseerschwerung ging die Besserung bis zu fast völliger Rückbildung der Lesestörung. Der Rest von geringer Verlangsamung des Lesens, der schliesslich etwa einen Monat nach der Operation noch bestand, konnte unbedenklich auf die hemianopische Störung bezogen werden.

Mit dem Anwachsen des zweiten Abscesses wurde die Leseerschwerung und Verlangsamung wieder deutlicher, und es verlor sich zunächst wieder die Fähigkeit der Wortkombination, das Buchstabenlesen blieb länger bestehen. Wir sehen also Dyslexie, verbale und litterale Alexie als verschiedene Grade im Verlaufe einer schliesslich definitiven Buchstabenalexie auftreten. Wir haben es mit einem Verlust im Erkennen des optischen, wie des taktil motorischen Buchstabenbildes zu

thun. Im letzteren Punkt geht die Störung über die Mehrzahl der bekannten Fälle hinaus.

Es wird als charakteristisch für die subkortikale Alexie bezeichnet, dass im Gegensatz zu der Unfähigkeit zu lesen, der schriftliche Ausdruck nicht gestört ist. Auch H. zeigt die zunächst sonderbar anmuthende Eigenheit, dass er sich schriftlich verständlich machen kann, während er ausser Stande ist, das eben Niedergeschriebene selbst zu lesen, wenn er es nicht noch vom Vorsagen auswendig weiss. Von einer ungestörten Schreibfähigkeit kann allerdings nicht gesprochen werden. Es besteht eine ausgesprochene litterale und zwar ausschliesslich litterale Paragraphie. Bei Dictatschrift ist sie stärker als bei spontanem Schreiben. Immerhin sind die spontanen schriftlichen Aeusserungen des H. so, dass man den Inhalt versteht.

Anders ist es, wenn H. abschreiben soll. Schriftliche Vorlagen zeichnet er ab, bei gedruckten schreibt er völlig sinnlose Paragraphie.

Auch in der schriftlichen Leistung zeigte H. im Verlauf der Beobachtung Schwankungen. Zur Zeit des Anwachsens des Abscesses ging schliesslich die Fähigkeit spontan und Dictat zu schreiben verloren. Dagegen blieb Abschreiben und Abzeichnen erhalten und war nur durch die Ataxie behindert. Die directe Uebertragung optischer Objectbilder auf das Motorium war also zu keiner Zeit aufgehoben, und zwar verhielten sich hier Buchstabenformen nicht anders als andere optische Formen.

Für die Frage, welche Stellung die optischen Buchstabenbilder unter den optischen Objectbildern überhaupt einnehmen, schien es mir von Bedeutung, durch die Untersuchung möglichst genau festzustellen, ob sich auch sonst noch ein Defect im optischen Wiedererkennen feststellen liess. Thatsächlich finden sich in einer grossen Anzahl der Fälle von Alexie bekanntlich gleichzeitig Erscheinungen von Seelenblindheit (Freund, v. Monakow u. A.). In anderen wird aber ausdrücklich das Fehlen von Erscheinungen von Seelenblindheit betont. Heinusch hat ganz vorübergehend Gegenstände nicht wiedererkannt, meist handelte es sich dabei um Seelenblindheitserscheinungen von besonderem Charakter, namentlich in Folge von Haftenbleiben, allerdings nicht bloss in dem Sinne, dass er an einem früheren Worte haften blieb, sondern er legte dann auch thatsächlich die Eigenschaften des betreffenden Begriffs in das vorgelegte Object, so beschrieb er einmal einen Storch als Schnecke, die ihm einige Zeit vorher vorgelegt worden war. — Sonst fehlten wenigstens während des jetzt vorliegenden Defectzustandes grobe Symptome von Seelenblindheit. Der Defect der specifisch optischen Erinnerungsreihen, wie er in der Schwierigkeit, sich auf Wegen zu

orientiren, zum Ausdruck kommt, gehört nicht eigentlich hierher. Es ist übrigens bemerkenswerth, dass dies Symptom der erschwerten Orientirung, das gleich nach dem Fall zunächst offenbar als indirectes Herdsymptom vorlag, jetzt definitiv geworden ist. Man muss annehmen, dass durch die Abscesswirkung die der Orientirung im Raum dienenden Associationsgebiete allmählig vernichtet worden sind. Allerdings wird man dem noch öfters zu erwähnenden Symptom der geschwächten Erinnerungsdauer der optischen Eindrücke hier eine gewisse Bedeutung nicht absprechen können.

Thatsächlich waren aber bei genauem Zusehen doch Störungen, welche der Seelenblindheit sehr nahe stehen, festzustellen. Die Schwierigkeiten, die H. hatte, einfache optische Ergänzungen zu machen, bildliche Darstellungen auch in ungewohnter Stellung zu identificiren, die Unsicherheit im Bemerken von Richtungsunterschieden und überhaupt von feineren optischen Unterschieden gehören hierher.

Man kann jedenfalls sagen und das ist nicht unwichtig, dass auch in Alexiefällen, in denen grobe Symptome von Seelenblindheit fehlen, doch Störungen im optischen Wiedererkennen vorliegen, dass man also nicht von einer ganz isolirten nur auf die optischen Buchstabenbilder beschränkten Seelenblindheit sprechen kann. Die vorliegende Beobachtung steht in dieser Beziehung nicht allein. Gossen, der unter Goldscheider's[1]) Leitung einen Alexiefall eingehend untersucht hat, hat in mancher Beziehung Aehnliches festgestellt, insbesondere auch eine Unsicherheit im Bemerken von Richtungsunterschieden. Bei seiner Kranken lag allerdings ausserdem eine grobe Störung im Nachzeichnen vor. Ob alle Fälle litteraler Alexie sich hierin gleich verhalten, wird sich erst zeigen müssen.

Ob in dem Nachweise dieser anderweitigen Störungen in der optischen Identification die litterale Alexie voll aufgeht, ist mir zweifelhaft. Im Hinblick auf eine zunächst sehr einleuchtend erscheinende Hypothese von H. Sachs könnte man dies glauben. Er nimmt an, dass jedes optische Objectbild sich aus einer Summe von Erkennungsmerkmalen zusammensetzt. Je nach der Complicirtheit der Form ist ihre Zahl grösser oder kleiner. Ein Objectbild einfacher Form hat nur wenige Erkennungsmerkmale. Es dürfen also nur wenige verloren gehen, wenn es noch optisch identificirt werden soll. Die Buchstaben sind nach ihm solche aus wenigen optischen Merkmalen zusammengesetzte Bilder. Eine Schädigung der Occipitalrinde und der von ihr ausgehenden Associationsbahnen führen zum Verluste einzelner

---

1) Dieses Archiv Bd. 25.

Merkmale und es geht deshalb zunächst die Fähigkeit, die nur aus wenigen Erkennungsspuren sich zusammensetzenden optischen Objectbilder wiederzuerkennen, verloren. Es kann deshalb litterale Alexie eintreten, während andere optische Objecte noch erkannt werden. Wäre dieser Gedankengang richtig bezw. wäre hierin allein das Wesentliche für das Nichterkennen der Buchstaben zu erblicken, so müsste sich wohl der Kranke gegenüber einfachen Formen, z. B. einem Dreieck, Viereck, Kreuz, Ziffern u. a. ebenso wie einzelnen Buchstaben gegenüber verhalten. Das Erkennen derartiger optischer Objecte machte aber dem Kranken keine Schwierigkeit. Es muss noch etwas anderes dazukommen und das ist wohl in der speciellen Dignität des Buchstabenbegriffs zu suchen.

Die klinische Beobachtung ebenso wie die psychologische Betrachtung des Buchstabenbegriffs legt noch eine andere Betrachtung nahe. Es ist wohl kein Zufall, dass man, ohne dass der Sitz des Herdes wesentliche Unterschiede aufweist, die mannigfachsten Abstufungen der Buchstabenblindheit antrifft; in einem Fall trifft man einen gänzlichen Verlust des Verständnisses auch für die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gattung von Symbolen, in einem andern, wie z. B. in dem unseren, ist nur die Gattungsvorstellung erhalten, während der Sinn für die individuelle Bedeutung der einzelnen Buchstaben verloren gegangen ist, in einem dritten Fall ist die Bedeutung bekannt und nur die Fähigkeit der Benennung verloren gegangen. Im letzteren Falle ist die Zugehörigkeit zu dem Symptom des fehlenden Wortfindens ohne weiteres ersichtlich. Unser Fall zeigt beides, meist ganz fehlendes Buchstabenverständniss, für einzelne Buchstaben zeitweise nur Erschwerung der Benennung und zwar zeitlich verschieden und nicht für einzelne Buchstaben constant.

Diese enge Beziehung zwischen Begriff und Sprachbild ist beim Buchstaben durchaus verständlich. Möli[1]) hat vor Jahren darauf aufmerksam gemacht und neuerdings ist es von Wolff[2]) bei Besprechung des Grashey'schen Falles wieder betont worden, dass die einzelnen sinnlichen Partialvorstellungen eines Gegenstandsbegriffs für das Erkennen und Namenfinden nicht gleichwerthig sind, dass vielmehr je nach der Qualität des Gegenstandes die optische, die acustische, die tactile, die motorische Componente u. s. w. einen überwiegenden Einfluss hat. Für den Buchstabenbegriff gilt nun unzweifelhaft, dass das Schriftbild mit

1) Berliner Klinische Wochenschrift 1890.

2) Ueber krankhafte Dissociation der Vorstellungen. Habilitationsschrift Würzburg 1897.

dem Sprachklang- und Benennungsbild besonders eng verbunden ist. Das Schriftbild regt nur unter Vermittlung des Klangbildes den Begriff an (v. Monakow). So würde es verständlich, dass die Unterbrechung bezw. die Läsion eine Bahn, die sonst nur die Benennung eines Gegenstandes erschwert oder unmöglich macht, für die Buchstaben Seelenblindheit zur Folge haben könnte. Dass dies nicht immer der Fall ist, dass mitunter die Benennungsmöglichkeit der Buchstaben erhalten bleibt, könnte in individuellen Unterschieden des Buchstabenerlernens je nach der mehr optisch oder acustisch-motorischen Lernweise bestehen. Aber auch diese Vorstellung, die in der Buchstabenblindheit lediglich eine durch die Eigenthümlichkeit des Buchstabenbegriffs bedingte Modification der Störung im Wortfinden sieht, giebt keine ohne Einwand befriedigende Erklärung. Man sollte dann erwarten, dass die Alexie stets wenigstens mit einer leichten Störung im Wortfinden verbunden wäre. Thatsächlich sind aber Fälle beobachtet, in denen Alexie bestand und keine solche Störung. Uhthoff[1]) und Dejerine haben solche Fälle beschrieben. Ausführlich schildert auch von Monakow[2]) einen Kranken mit Alexie bei richtigem und promptem Benennen.

Man könnte denken, dass die Buchstabenbilder im Vergleich zu andern optischen Erinnerungsbildern verhältnissmässig junge associative Erwerbungen darstellen und deshalb bei leichter Läsion der in Frage kommenden Bahnen schon vernichtet werden. Dem widerspricht aber wieder die andere Erfahrung, dass nicht selten grobe Störungen im Wortfinden bestehen, ohne dass Alexie vorliegt. Ich erinnere nur an die Beobachtung Möli's[3]), die hinsichtlich der Localisation unserem Falle nahe steht.

von Monakow recurrirt zur Erklärung der klinischen Sonderstellung der optischen Buchstabenbilder gegenüber den andern Objectbildern bei der Alexie auf zwei Hilfsmomente, zunächst auf das durch Grashey in die Aphasielehre eingeführte Moment der verminderten Dauer der Sinneseindrücke und auf den störenden Einfluss der Hemianopsie auf den Leseact („wobei der folgende Buchstabe in das hemianopische Gesichtsfeld fällt"). Die Bedeutungslosigkeit des letzteren Momentes konnte in unserem Falle durch den Verlauf erwiesen werden, denn es bestand zunächst Hemianopsie ohne Alexie und nach Entleerung des ersten Abscesses bildete sich die Lesestörung zurück und die Hemianopsie blieb unverändert. Der Hemianopsie kommt also eine wesent-

1) Neurolog. Centralblatt 1890.
2) Dieses Archiv. Bd. 23.
3) Berliner Klinische Wochenschrift 1890.

liche Bedeutung sicherlich nicht zu, aber auch kaum eine unterstützende, wenigstens nicht für die litterale Alexie.

Dagegen bedarf das erstere Moment der verminderten Dauer der optischen Sinneseindrücke einer Erörterung, da wir klinisch in unserem Fall einen hochgradigen Defect der optischen und tactilen Merkfähigkeit feststellen konnten.

Haften die einzelnen optischen Wahrnehmungen abnorm kurze Zeit, so ist verständlich, dass die Combination einer Reihe von optischen Eindrücken, wie sie zur Bildung des optischen Wortbildes erforderlich sind, unmöglich wird. Man wird also ohne Schwierigkeit das Zustandekommen einer verbalen Alexie aus der verminderten Dauer der optischen Eindrücke ableiten können. Als Analogie dazu kann vielleicht die aus demselben Punkte abzuleitende Unfähigkeit unseres Kranken gelten, grössere Bilder zu erfassen, die ein Aneinanderreihen optischer Eindrücke erfordern.

Es wäre in dem vorliegenden Falle wahrscheinlieh möglich gewesen, eine klare Anschauung von den Beziehungen der Alexie zu dem optischen und tactilen Merkfähigkeitsdefect zu bekommen, wenn bei der Rückbildung der Lesestörung nach dem ersten Abscess auf das Verhalten der Merkfähigkeit geachtet worden wäre. Leider ist damals nicht speciell darauf untersucht worden. Dass dies aber nöthig ist, lehrte gerade die vorliegende Beobachtung. Der allgemeine Eindruck leidlich erhaltener neuer Erinnerungen, das Vorhandensein zeitlicher und örtlicher Orientirung genügt zur Diagnose erhaltener Merkfähigkeit nicht. Der vorliegende Fall ist mehrfach von Fachgenossen, die in der Untersuchungstechnik Aphasischer geübt sind, untersucht worden und der Defect wurde nicht bemerkt. Es ist das begreiflich, weil die Merkfähigkeit für Sprachliches nicht entsprechend reducirt ist und weil der Ausfall, wie meist in diesen Fällen, für Dinge, die in den persönlichen Interessenkreis fallen, nicht in derselben Intensität bestand. Erst eine eigens darauf gerichtete Untersuchung deckte den Defect auf.

In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle von Alexie ist eine besonders auf die optische Merkfähigkeit bezügliche Untersuchung nicht gemacht worden. In einzelnen Fällen ist es aber doch geschehen. So betont von Monakow[1]) in seinem Falle das Vorhandensein einer zeitweise sehr ausgesprochenen visuellen Gedächtnissschwäche, ohne dass er allerdings scharf zwischen Gedächtniss und Merkfähigkeit scheidet. Aus seinen weiteren Ausführungen ergiebt sich aber, dass die optische Merkfähigkeit geschädigt war. Besonders eingehend hat Gossen[2]) in dem

1) l. c.

2) Dieses Archiv. Bd. 25.

schon erwähnten Falle eine sehr hochgradige optische Merkschwäche festgestellt. Er betont in der Epicrise, dass der Fall ohne diese eingehende Untersuchung als gewöhnlicher Fall subcorticaler Alexie imponirt hätte. In anderen Fällen ist zwar von Gedächtnissschwäche die Rede, aber ohne dass eine genauere Analyse derselben angestellt worden ist.

Dem gegenüber heben Bruns und Stölting[1]) in ihrem Falle von Alexie ausdrücklich hervor, dass die Dauer der Sinneseindrücke, die nach Analogie des Grashey'schen Falles geprüft wurde, keine auffällige Herabsetzung ergeben hat. Auch ist nicht zu vergessen, dass gelegentlich sehr hochgradige Defecte der optischen Merkfähigkeit bestehen, ohne dass Lesestörungen eintreten. Insbesondere ist hierfür der Grashey'sche Fall selbst beweisend.

Welche besonderen Bedingungen vorliegen müssen, damit aus dem Defekt der optischen Merkfähigkeit eine verbale Alexie resultirt, ob es am Grade der Ausbildung liegt, ob es nöthig ist, dass auch die Merkfähigkeit für motorische Acte wie in unserem und Gossens Falle herabgesetzt ist, oder ob eine causale Beziehung überhaupt nicht vorliegt, bedarf noch specieller klinischer Untersuchung.

Für die Erklärung der litteralen Alexie scheint mir aber die Heranziehung des Momentes der verminderten Erinnerungsdauer überhaupt nicht recht möglich und v. Monakow giebt auch keine Erklärung, wie er sich das denkt. Da sich der einzelne Buchstabe auch aus einer Reihe von optischen Formbestandtheilen zusammensetzt, so könnte man sich zwar vorstellen, dass die Merkfähigkeit so reducirt wäre, dass auch die Zusammenfassung dieser Elemente nicht mehr möglich wäre. Dem widerspricht aber das Verhalten des Kranken bei anderen Objectbildern. Ein psychologisch verständlicher Zusammenhang zwischen litteraler Alexie und Merkfähigkeitsdefect lässt sich meines Erachtens ohne Zwang nicht construiren. Ob ein anderer Zusammenhang, der sich unserem psychologischen Verständniss entzieht, besteht, ist bei den mangelhaften Kenntnissen, die wir über die Grundlagen der Merkfähigkeit haben, möglich, aber zunächst nicht erweisbar. Wir können aus dem Defect der optischen Merkfähigkeit wohl nur auf eine hochgradige Schädigung der Associationsthätigkeit im Occipitalhirn schliessen und es bleibt bemerkenswerth, dass ein einseitiger Herd für diese Function von so hervorragender Bedeutung sein kann.

Für die Auffassung der litteralen Alexie müssen wir uns also vorläufig mit der Feststellung begnügen, dass gewisse Schwierigkeiten in der

1) Neurolog. Centralblatt. 1888.

Identification von Formen auch abgesehen vom eigentlichen Buchstabenbilde bestehen. Ausserdem wird man noch auf die psychologische Eigenthümlichkeit des Buchstabenbegriffs zurückgreifen müssen, denn unzweifelhaft hat die sprachliche Componente für sein Verständniss eine andere Dignität als für beliebige andere Objecte. Die biologisch und psychologisch wenig ansprechende Aufstellung eines eigentlichen Buchstabencentrums in der Rinde der Angularwindung im Sinne Dejerine's wird man entbehren können. Uebrigens betont v. Monakow, dass die oberflächliche Läsion der Rinde der Angularwindung nicht nothwendig von Alexie gefolgt sei[1]). Auf welche Fälle er sich dabei stützt, ist mir nicht bekannt. Ich möchte diesen Erörterungen und auch den möglichen anatomischen Beziehungen zwischen Verlust des Leseverständnisses und der leidlichen Reproducirbarkeit des Schriftbildes keinen weiteren Raum geben. Worauf es beruht, dass bei H. eine ziemlich starke litterale Paragraphie vorliegt, die in anderen Fällen nur angedeutet ist, ist nicht sicher zusagen. Es fehlt noch völlig an bestimmten klinisch und anatomisch klaren Gesichtspunkten über diese Differenzen und es ist nicht festgestellt, ob wirklich eine mehr oder weniger starke Läsion der Angularwindung hierfür von Bedeutung ist.

Eine Eigenthümlichkeit, die H. beim Lesen wenigstens zeitweise zeigte und die ich sonst in den mir bekannten Fällen nicht erwähnt finde, bedarf noch der Besprechung. H. benimmt sich nicht, wie Jemand, der nicht lesen kann. Er hat, wenn ihm Buchstaben oder Worte vorgelegt werden, nicht das Bewusstsein, dass er nicht lesen kann. Er confabulirt, liest sinnlose Buchstabenzusammenstellungen und behauptet, er könne lesen. Diese Erscheinung hat natürlich zunächst immer wieder den Verdacht erweckt, dass H. vielleicht doch lesen kann und dass lediglich eine grobe Störung des Buchstabenbenennens und verbale Paralexie vorliege. Thatsächlich liess sich der Nachweis des völlig fehlenden Leseverständnisses stets führen.

Diese eigenthümliche Erscheinung der mangelnden Wahrnehmung des vorhandenen Defectes ist um so schwerer verständlich, als H. in seinem Gesammtverhalten keinen Intelligenzdefect zeigt und beispielsweise über seine durch den Gesichtsfelddefect verursachte Sehstörung orientirt war und als er auch zur Zeit der Rückbildung der Lesestörung

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Diese Behauptung von Monakow's finde ich durch eine eigene Beobachtung aus allerletzter Zeit bestätigt. Ein mehr als taubeneigrosser alter Abscess der Angularwindung machte erst Erscheinungen von Alexie als in der Tiefe, die der Abscesskapsel anliegenden Markbündel einer frischen hämorrhagischen Erweichung anheimfielen.

nach dem ersten Abscess eine sehr deutliche Empfindung seiner Leseunfähigkeit hatte.

Dieser umschriebene Defect in der Beurtheilung einer Ausfallserscheinung ist den bekannten Erfahrungen bei Gehirnläsionen anzugliedern, dass gelegentlich grobe cerebrale Functionsstörungen den Kranken unbemerkt bleiben, ohne dass eine hochgradige allgemeine Urtheilsschwäche vorliegt. Es sind verschiedentliche Versuche gemacht worden, die Localisation der Herde zur Deutung dieser Erscheinung heranzuziehen. Einzelne Autoren haben den corticalen Sitz der Läsion hierfür für bedeutungsvoll gehalten (Dufair[1]), E. Müller[2]) eine Hypothese, die sich den Thatsachen gegenüber nicht mehr halten lässt. Anton[3]) weist darauf hin, dass der Ausfall von Bewegungen dann wenig bemerkt wird, wenn die centripetalen Bahnen unterbrochen sind. Einen solchen Fall habe ich selbst beobachtet bei einer Frau mit linksseitiger Hemiplegie und vollständigem Verlust der Lageempfindung auf dieser Seite. Pick erwähnt aber einen Fall, bei welchem trotz Fehlens centripetaler Störungen eine Hemiplegie vom Kranken unbeachtet blieb. Anton weist der Mitverletzung der Associationssysteme eine wesentliche Bedeutung bei. „Es ersterben die gegenseitigen Functionsbeziehungen nach vielen Rindentheilen“. Eine Mitverletzung zahlreicher Associationssysteme wird allerdings wohl bei keiner Läsion der Rinde und des Markmantels vermisst werden, insofern wird diese Erklärung wohl immer zu Recht bestehen. Um eine Loslösung von allen wesentlichen associativen Beziehungen handelt es sich aber weder in diesem, noch in den anderen Fällen. Es muss also noch etwas Besonderes dazu kommen. Es ist gelegentlich in den hierher gehörigen Fällen von einem hochgradigen Defect der Merkfähigkeit die Rede, so in dem schon erwähnten Fall Picks. Ob vielleicht die minimale Dauer der Sinneseindrücke hier eine Rolle spielt, indem sie die Erinnerung an die ungenügende Leseleistung entschwinden lässt? Eine Analogie wäre in dem Korsakowschen oder senilen Merkfähigkeitsdefect zu erblicken, bei dem auch das Bewusstsein des bestehenden Ausfalls häufig fehlt und der Ausfall durch Confabulationen verdeckt wird.

Nachtrag.

Die Arbeit war fertig gestellt, als bei H. ziemlich acut eine rasche Verschlimmerung eintrat.

1) Revue méd. de la Suisse romande. 1889.
2) Arch. f. Psych. 24 Bd.
3) Arch. f. Psych. 32 Bd.

Anfang Mai 1902 hatte H. angefangen, wieder über stärkere Kopfschmerzen zu klagen. Am 20. Mai trat plötzlich Erbrechen, Schlafsucht, starke Benommenheit ein. Fieber bestand nicht.

Die Wiederaufnahme in der chirurgischen Klinik wurde nothwendig.

Die Benommenheit wurde stärker. Es trat stärkere Paraphasie, gestörtes Wortverständniss, später totale sensorische Aphasie, stärkere rechtsseitige Lähmungserscheinungen ein.

Eine Punction von der Verletzungsstelle aus hatte zwar eine Entleerung von ca. 30 ccm dicken Eiters zur Folge, aber ohne dass in den folgenden Tagen eine Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten wäre.

Es war in Aussicht genommen, durch eine grosse osteoplastische Operation eine Radicaloperation des Abscesses vorzunehmen. Noch ehe dies geschehen konnte, trat plötzlich am 9. Juni d. Js. unter starken dyspnoischen Erscheinungen der Tod ein.

Die Obduction (Herr Geheimrath Ponfick) ergab am Gehirn folgenden Befund:

Die beiden Hirnhälften sind asymmetrisch. Die rechte Hemisphäre ist intact, doch von der vordrängenden linken etwas zur Seite geschoben und concav ausgehöhlt.

Von der Verletzungsstelle nahe dem Pol des Hinterhauptlappens gelangt man links bis zur Tiefe von 6 cm in eine schmale Höhle, die dem ursprünglichen Wundkanal entspricht. Die Wandung ist glatt, die Innenfläche schwefelgelb verfärbt. Er ist von einer graurothen, speckigen fast knorpelig anzufühlenden Masse umgeben. Der Canal führt nicht ins Hinterhorn, sondern bleibt von ihm durch eine rosarothe stark verdichtete Gewebsschicht getrennt.

Nicht direct mit dem Canal communicirend, jedoch durch kein gesundes Gewebe von ihm getrennt, gelangt man in eine mindestens hühnereigrosse Abscesshöhle. Sie wird von einer schwartigen Membran umkleidet, die Innenfläche ist grüngelb, ziemlich glatt, eine typische pyogene Membran. Die ganze Umgebung des Abscesssackes befindet sich in frischer Erweichung von diffuser leicht rosarother Verfärbung. Die Erweichung erstreckt sich über einen grossen Theil der Occipitalwindung und nach vorne bis zum hinteren Ende der zweiten und dritten Schläfewindung und umfasst ihr Marklager. In der Tiefe liegt das Unterhorn dem vorderen Ende der frisch erweichten Partie an. Im Unterhorn selbst ist etwas getrübte Ventrikelflüssigkeit.

Der Abscesssack liegt lateralwärts von dem linken Hinterhorn und greift vor bis zu dem hintersten Theile des Unterhorns, er erstreckte sich auch nach abwärts vom Hinterhorn. Zerstört, zum Theil nur ver-

drängt ist die Sehstrahlung, das untere Längsbündel, das Marklager der Angular- und zum Theil auch der Marginalwindung. Die normale Lagerung der Markstrahlungen und der Ventrikel ist durch die Ausdehnung des Abscesssackes stark deformirt. Das Balkensplenium erscheint intact.

Im Marklager vom Parietal- und Stirnhirn finden sich noch einige alte, kleine gesonderte Herde mit graubrauner bis rothbrauner Einlagerung; sie sind von einer schmalen Zone weisser Erweichung umgeben. Sie ziehen von hinten nach vorn, einer vorn im Stirnlappen liegend, hat eine Länge von 1,6 cm. Ausserdem finden sich noch einige kleinere rundliche, unregelmässig gestaltete Herde von lockerer, fast breiiger Beschaffenheit. Blutherd und encephalitische Zone fliessen hier in eins zusammen. Man wird nicht fehl gehen, wenn man in diesen kleinen nach vorne gelegenen alten Herden Folgezustände der bei der Verletzung stattgehabten contrecoupartig von hinten nach vorn wirkenden Gewalteinwirkung erblickt, welche zu kleinen Gewebsläsionen mit Blutaustritt geführt hatten.

Was die Beziehung des klinischen Befundes zum anatomischen anlangt, so ist die rasche Verschlimmerung, der Eintritt der Worttaubheit und der zunehmenden Lähmung wohl unzweifelhaft mit der ausgedehnten frischen Erweichung, die sich in der Umgebung der Abscesswandung entwickelte und sich bis in die hinteren Partien der zweiten Schläfewindung und ihr Marklager erstreckte, in Zusammenhang zu bringen. Detaillirte Schlussfolgerungen auf die Beziehungen der alectischen und der anderen Hinterhauptlappensymptome zu bestimmten Fasersystemen waren bei der Ausdehnung des Abscesssackes und der Grösse der anschliessenden frischen Erweichung nicht zu machen. Es wurde deshalb auch darauf verzichtet, eine Untersuchung des Gehirns an Schnittserien zu machen, da nicht zu erwarten war, dass sich in localisatorischer Beziehung mehr, als jetzt schon bekannt ist, ergeben würde.

(Schluss im nächsten Heft.)

XV.

Ueber einige seltenere Fälle von Querschnittserkrankung des Rückenmarks.

Von

F. Jolly.

(Mit 2 Holzschnitten und 2 photographischen Tafeln.)

I. Ein Fall von doppelseitiger Halbseitenerkrankung.

Unter dem Titel „le double syndrome de Brown-Séquard“ wurde von Brissaud[1]) im Jahre 1897 ein Fall beschrieben, in welchem in einem ersten Krankheitsanfall Lähmung des linken Beins mit Anästhesie des rechten aufgetreten war, während nach einjähriger Besserung dieses Zustandes in einem zweiten Anfall unter Wiederzunahme jener ersten Erscheinungen nun auch Lähmung des rechten Beins und Anästhesie des linken sich einstellte. Das in der ersten Phase der Krankheit schlaff gelähmte linke Bein war in der zweiten Phase spastisch, während in dem nun neu gelähmten rechten Bein die Lähmung eine schlaffe war.

Brissaud kommt in der Analyse des — übrigens nicht zur Section gekommenen — Falles zu dem Schluss, dass es sich um eine syphilitische Affection des Rückenmarks handeln müsse, da der 41jährige Patient ein Jahr vor Beginn des ersten Krankheitsanfalls Syphilis acquirirt hatte. Es wurde ferner angenommen, dass die Affection zuerst von links her in das Rückenmark eindringend, eine Herderkrankung im linken Seitenstrang hervorgerufen habe und dass sie dann, nach vorübergehender Besserung, sich wieder verschlimmert und zugleich, über die Mittellinie weg sich ausbreitend, einen zweiten Herd im rechten Seitenstrang herbeigeführt habe. Da nach dem zweiten Anfall die Therapie wirkungslos blieb, so nimmt Brissaud an, dass es sich nicht

1) Progrès méd. 1897. No. 29. 51.

um gummöse Herde, sondern um durch Endarteriitis bedingte Erweihungsherde gehandelt habe.

Unter der gleichen Bezeichnung hat dann Londe[1]) im folgenden Jahre einen Fall von Pott'scher Kyphose beschrieben, der jedoch, ebenso wie die dort citirten Fälle anderer Autoren, von geringer Bedeutung für die vorliegende Frage ist. Denn dass eine, gleichzeitig mit Lähmung beider Beine entstandene Anästhesie beider Körperseiten auf der einen Seite etwas stärker ist und etwas höher heraufragt als auf der anderen Seite, ist doch wohl eine zu alltägliche Thatsache, um eine besondere Hervorhebung zu verdienen. Eine Differenz in der Stärke der Lähmung beider Beine und zwar in wechselständiger Weise zu der Differenz in der Stärke der Anästhesie scheint in dem Falle von Londe nicht bestanden zu haben. Sie allein würde die angeführte Bezeichnung gerechtfertigt haben.

Wichtiger ist dagegen die Angabe von Oppenheim in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs (1901 S. 138), dass er ein zeitliches Alterniren der Brown-Séquard'schen Lähmung gesehen habe, indem der erste Krankheitsanfall von der linken, der zweite von der rechten Rückenmarkshälfte ausging. Analoges habe er in einem Falle von multipler Sklerose beobachtet.

Oppenheim hat auch besonders darauf hingewiesen, dass bei syphilitischer Rückenmarkserkrankung besonders häufig atypische Formen Brown-Séquard'scher Affection vorkämen, die eventuell dann im weiteren Verlaufe zu dem gewöhnlichen doppelseitigen Lähmungstypus führen könnten.

Die Patientin, deren Krankengeschichte und Sectionsbefund ich nachstehend mittheile, wurde von mir im Mai 1901 in der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten demonstrirt. Die in zwei aufeinander folgenden Anfällen aufgetretene wechselständige Halbseitenerkrankung schien im Hinblick auf die auch hier wahrscheinlich vorausgegangene Syphilis eine Zusammenstellung des Falles mit dem von Brissaud mitgetheilten zu rechtfertigen, wenn auch in einzelnen Symptomen Abweichungen bestanden. Ich sprach daher die Vermuthung aus, dass es sich auch hier um zwei nach einander entstandene Herderkrankungen auf beiden Seiten des Rückenmarks von wahrscheinlich syphilitischem Ursprung und von meningomyelitischem Charakter handeln dürfte, wobei aber schon der erste Herd über die Mittellinie hinaus sich erstreckt haben müsse.

---

1) Le double syndrome de Brown-Séquard dans le mal de Pott. Revue neurologique. 1898. No. 11.

Die Section brachte jedoch ein in mehrfacher **Beziehung** überraschendes Resultat: 1. Waren in dem im Rückenmark gefundenen centralen Herde keinerlei Zeichen syphilitischer Herkunft aufzufinden, 2. war derselbe ein rein myelitischer ohne Betheiligung der Meningen. 3. waren zwar die beiden Hälften des Rückenmarks in ungleicher Ausdehnung erkrankt, die Erkrankung war aber eine zusammenhängende, so dass ihre ursprüngliche Entstehung aus zwei Herden anatomisch nicht mehr nachweisbar war.

Der Besprechung einzelner besonders interessanter Ergebnisse der Untersuchung will ich die ausführliche Beschreibung des Falles vorausgehen lassen:

Frau A .... wurde am 11. April 1896 im Alter von 37 Jahren in die Nervenklinik der Charité aufgenommen, nachdem sie, bis dahin gesund, seit Ende März zunächst Vertaubungsgefühl in der Glutäalgegend beiderseits wahrgenommen hatte, das sich in den ersten Apriltagen auf die Brust- und Unterschenkelgegend verbreitete. In der Nacht zum 7. April wurde sie durch Schmerz in der Nabelgegend, den Unterschenkeln und Füssen erweckt. Am 7. konnte sie noch mühsam gehen, am 8. brach sie bei Gehversuchen zusammen. Stuhl und Urin waren angehalten. Der eingeführte Katheter wurde nicht gefühlt.

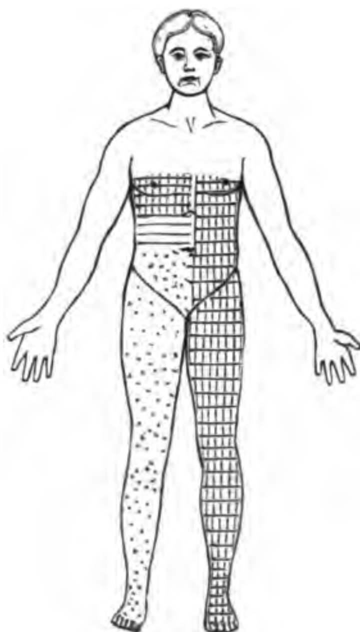
In den nächsten Tagen nach der Aufnahme wurde folgender Status aufgenommen:

Die Patientin befindet sich in gutem Ernährungszustande -- Haut etwas pastös, an den Unterschenkeln deutliche Oedeme. — Sie kann sich im Bett nicht allein aufrichten. Bewegung der Arme vollständig frei. Keine Sensibilitätsstörung an denselben. Pupillen gleich, von guter Reaction. Augenbewegungen frei. Ebenso die Bewegungen des Gesichts und Kopfes. Active Bewegung des rechten Beins in Hüfte und Knie unmöglich, in Fuss und Zehen minimale Bewegungen ausführbar. Passive Bewegung in allen Gelenken möglich, ruft aber Schmerzen hervor.

Active Bewegung des linken Beins in allen Gelenken ausführbar, jedoch mit sehr geringer Kraft. Passive Bewegung ohne Schmerz. In beiden Beinen ist die Musculatur schlaff. Der Patellar- und Achillessehnenreflex fehlt rechts, ist links stark vermindert. Fusssohlenreflexe beiderseits lebhaft.

Sensibilität: Lagegefühl an beiden Beinen nicht beeinträchtigt. — Pinselberührung am rechten Bein überall wahrgenommen, aber erst nach mehrmaliger Wiederholung deutlich localisirt. Links am Bein nicht wahrgenommen. Die Anästhesie erstreckt sich hier nach oben bis in die Höhe der 5. Rippe. Stielberührung wird rechts prompt wahrgenommen, links nicht direct. Bei tiefem Druck in der Gegend des linken Abdomens und Oberschenkels tritt aber ein Schmerzgefühl in der Gegend des rechten Hypochondriums ein (Alloästhesie). — Schmerzempfindung im rechten gelähmten Bein erhöht. Ebenso an der rechten Seite des

Abdomens bis in die Gegend der 7. Rippe. Zwischen 7. und 4. Rippe rechts Analgesie. Die Hyperalgesie ist an der Vorderseite des Beins stärker als an der Rückseite.



|||| Analgesie und Thermoanästhesie.

☰ Hypästhesie für Berührung.

∴ Hyperalgesie.

Im linken Bein Schmerzempfindlichkeit an der Vorderseite aufgehoben; ebenso am Abdomen bis etwas unterhalb der vierten Rippe. An der Rückseite des Beins ist sie stark herabgesetzt.

Temperaturempfindung rechts im Bereich der Hyperalgesie erhalten. Warm wird hier als heiss und schmerzhaft empfunden. Links vorn am Bein und Abdomen fehlt die Temperaturempfindung in der gleichen Ausdehnung wie die Schmerzempfindung, an der Rückseite ist sie stark herabgesetzt.

Die Patientin muss katheterisirt werden. Der Urin ist dunkel gefärbt, enthält ziemlich viel Eiweiss und hyaline und Körnercylinder. Herz von normaler Grösse. Töne rein. Lungenbefund normal. Die Patientin wird durch die Unbeweglichkeit ihres Körpers, wie durch Schmerzen in der Blasengegend gequält, klagt zeitweise auch über Brennen in den Schulterblättern und Oberarmen. Ebenso sind in dem gelähmten und hyperästhetischen rechten Bein häufig spontane Schmerzen vorhanden mit unwillkürlichen Zuckungen im Fusse. Im Rücken und Kreuz ebenfalls öfter Schmerzen, aber keine Druckempfindlichkeit. Wirbelsäule ohne Hervorragungen.

Der Zustand blieb bis zum 22. April im Wesentlichen unverändert. Die Blase wurde regelmässig mit dem Catheter entleert und ausgespült. Die Patientin wurde häufig durch schmerzhafte Krampfgefühle in der Blasengegend sowie durch schmerzhafte Zuckungen im gelähmten rechten Beine belästigt.

Am 22. April konnte zum erstenmal der Patellarreflex beiderseits hervorgerufen werden, links stärker als rechts. Zugleich konnte die Patientin zum erstenmal schwache Bewegungen in der rechten Hüfte und im Knie ausführen. Die Bewegungen des linken Beins in allen Gelenken mit guter Kraft ausführbar.

25. April. Kann spontan Urin lassen, der noch immer stark eiweisshaltig ist.

26. April. Patellarreflex links lebhaft, rechts verstärkt. Beiderseits Andeutung von Fussclonus.

Hyperalgesie der rechten Seite noch deutlich, aber nicht so stark wie früher.

1. Mai. Bewegung des vorher gelähmten rechten Beines besser, kann die Ferse langsam bis zum linken Knie bewegen.

Hyperalgesie am rechten Bein nicht mehr nachweisbar.

Berührungsempfindung am linken Bein wiedergekehrt.

Analgesie und Thermoanästhesie noch fortbestehend. Kann sich allein im Bett aufrichten.

12. Mai. Sitzt seit 2 Tagen ausser Bett. Bewegt das linke Bein in normaler Weise. Kann das rechte Bein erheben, knickt aber beim Versuch zu stehen mit demselben um. Schmerz- und Temperaturempfindung am linken Bein wiedergekehrt. Am Abdomen und der Brust Sensibilitätsstörungen unverändert fortbestehend, nur ist die Hyperalgesie in der rechten Unterbauchgegend geschwunden.

26. Mai. Weitere Besserung der Bewegungen des rechten Beins. Kniehackenversuch bisweilen gut ausführbar. Stehen noch immer unmöglich. Patellarreflex beiderseits lebhaft. Fussclonus beiderseits mässig. Sensibilität der Beine annähernd normal, nur noch leichte Abstumpfung links. Am Abdomen Berührungsempfindung überall wiedergekehrt. Schmerz- und Temperaturempfindung noch stark herabgesetzt. Analgetische Zone besteht noch beiderseits gürtelförmig zwischen 5. Rippe und Rippenrand. Nach oben von dieser Zone und ebenso im Gesicht und an den Armen ist die Patientin etwas überempfindlich für Stiche. Sie klagt in letzter Zeit häufig über Schmerzen im Rücken.

Die ganze Dorsalwirbelsäule ist empfindlich gegen Druck und Percussion, zeigt aber keine Deformitäten.

In der ersten Hälfte des Juni blieb der Zustand im Wesentlichen unverändert. Die Empfindlichkeit der Wirbelsäule beschränkte sich mehr auf den 6. und 7. Dorsalwirbel. Die Kranke konnte mit Unterstützung stehen und Gehversuche machen. Vom 14. Juni an musste sie wegen der mit Gürtelgefühl verbundenen Rückenschmerzen wieder dauernd zu Bett liegen, ohne dass aber in der Motilität und Sensibilität der Beine Veränderungen eingetreten wären.

Am 22. Juni klagte sie im warmen Bade plötzlich über heftigen Krampf im linken Bein. Als sie unmittelbar darauf zu Bett gebracht wurde, waren beide Beine völlig gelähmt. Dabei häufig spontane Zuckungen in denselben. Zum erstenmal wieder Urinretention, welche Katheterismus nothwendig macht.

Der am 23. und 24. Juni aufgenommene Status ergab nun Folgendes:

Motilität. Linkes Bein fast völlig gelähmt, zugleich schlaff. Patellarreflex sehr schwach. Achillesreflex fehlend. Rechtes Bein etwas besser beweglich, aber auch nur in geringen Excursionen. Patellarreflex stärker wie links. Achillesreflex fehlend. Babinski beiderseits.

Sensibilität. Lagegefühl im Knie und Fuss links aufgehoben, rechts normal. Pinselberührungen rechts und links wahrgenommen. Rechts völlige Analgesie auch bei starken Reizen, bei welchen lebhafte Reflexe eintreten. Links Hyperalgesie schon bei ganz schwachen Reizen. Rechts Temperaturen nicht unterschieden. Heiss und kalt nur als Druck empfunden. Links prompte Unterscheidung und starke Schmerzempfindlichkeit gegen heisse und kalte Berührungen.

Am Abdomen bis herauf zur 4. Rippe rechts und zur 5. Rippe links Verminderung der Berührungsempfindung, Fehlen der Schmerzempfindung, Verminderung der Temperaturempfindung.

Der Zustand blieb während der nächsten Monate im Wesentlichen unverändert. Das in der ersten Krankheitsphase besser bewegliche linke Bein war dauernd gelähmt und hyperalgetisch, während das früher stärker gelähmte rechte Bein bald wieder etwas activ bewegt werden konnte, aber vollständige Analgesie und Thermanästhesie zeigte. In beiden Beinen war die Reflexerregbarkeit stark erhöht und zeigte sich die Tendenz zu Beugecontracturen in Knie und Hüfte. Ausserhalb der Reflexkrämpfe war das linke Bein dabei schlaff, das rechte spastisch. Die Wirbelsäule dauernd druckempfindlich in der Gegend vom 3. bis zum 10. Dorsalwirbel. Urin- und Stuhlretention bestand bis in den September. Die Kranke musste regelmässig katheterisirt werden und Einläufe erhalten. Erst vom September an fühlte sie wieder die Füllung der Blase und konnte dieselbe spontan entleeren. Zugleich gewann sie auch die Fähigkeit wieder, sich im Bett aufzurichten.

Im Laufe des Jahres 1897 waren nur geringe Veränderungen zu verzeichnen. Der wiederholt aufgenommene Status der Motilität und Sensibilität unterschied sich bei den einzelnen Malen nur dadurch, dass die Beweglichkeit des rechten Beines bald etwas besser, bald geringer war, während in dem linken

stets nur ab und zu minimale active Bewegungen verzeichnet werden konnten, meist dieselben ganz fehlten. Unverändert bestand die Hypalgesie im rechten und die Hyperalgesie im linken Bein. Das Quälendste für die Kranke waren die sich unaufhörlich wiederholenden Zuckungen in den Beinen, durch welche dieselben überwiegend in starker Beugecontractur gehalten wurden und welche schmerzhafte Empfindungen namentlich in der Bauchgegend hervorriefen.

Im Februar 1897 traten die seit dem zweiten Krankheitsanfall ausgebliebenen Menses nach 8 Monaten zum erstenmal wieder ein. Der Urin blieb dauernd eiweisshaltig.

Die Körperpflege der Patientin war durch die mehr und mehr sich ausbildende Flexionscontractur der Beine und die gleichzeitige Contractur der Oberschenkeladductoren in hohem Maasse erschwert. Es gelang nur selten, bei dem plötzlich auftretenden Urindrang rechtzeitig das Gefäss zwischen die Beine zu schieben, so dass in Folge der häufigen Durchnässung immer wieder Ansätze zu Decubitus auftraten. Namentlich aber war durch die starken Contracturen die Einnahme einer einigermassen bequemen Lage für die Kranke unmöglich gemacht. Es wurde daher gegen Ende 1897 zunächst wiederholt der Versuch gemacht, die Beine in der Narcose zu strecken und dann im Gypsverband in dieser Stellung zu fixiren. Doch waren die Schmerzen in den Beinen hierauf so gross, dass der Versuch wieder aufgegeben werden musste. Erfolgreicher war die darauf vorgenommene Durchschneidung mehrerer Sehnen, die von Herrn Professor Hildebrand in der chirurgischen Poliklinik ausgeführt wurde. Am 21. December 1897 wurden zunächst beiderseits die Beugesehnen in der Kniebeuge durchschnitten und die Beine dann wieder in festen Verband gelegt. Ein in den nächsten Tagen eintretendes Jodoformexanthem nöthigte zwar zur Oeffnung und Erneuerung der Verbände, doch trat dann gute Heilung ein und die Lage der Beine in nahezu gestreckter Stellung war von da an für die Kranke eine viel erträglichere. Von der ursprünglich bestehenden Absicht, auch die Adductoren zu tenotomiren, musste wegen der ungünstigen ödematösen Beschaffenheit der Haut und der grossen Neigung zu Hautgeschwüren und Decubitus Abstand genommen werden. Dagegen wurde im Mai 1898 durch eine weitere Tenotomie, nämlich die des extrem gespannten und schmerzerregenden Extensor Hallucis beiderseits, die Kranke wesentlich erleichtert.

Auch in den folgenden Jahren blieb der Status im Wesentlichen ungeändert. Die Kranke blieb trotz der wiederholt aufgetretenen Furunkel und Abscesse und trotz der chronischen Nephritis in gutem Ernährungszustand, war bei vollständiig guter Intelligenz und vermochte sich durch Lectüre und Handarbeit zu zerstreuen. Zeitweise war sie allerdings durch die Rückenschmerzen und die schmerzhaften Zuckungen in den Beinen sehr in ihrer Stimmung beeinträchtigt und schlaflos, so dass häufig Morphiuminjectionen gemacht werden mussten.

Im Laufe des Jahres 1899 traten wiederholt Fieberbewegungen ein, theils durch bronchitische Affectionen, theils durch Abscesse bedingt. Ferner kam nun häufig Unregelmässigkeit der Herzbewegung mit Anfällen von Beklemmung

vor. Zeitweise verfiel die Kranke in vorübergehende Delirien; häufig beschuldigte sie ihre Umgebung, dass man sie verspotte und chicanire. Schliesslich wurde sie durch ihr beständiges Queruliren so belästigend für ihre Umgebung, dass sie am 18. Mai 1900 in die psychiatrische Abtheilung verlegt werden musste. Hier blieb sie bis zu ihrem am 23. November 1901 erfolgten Tode. Sie verhielt sich hier im Wachsaal wesentlich ruhiger als vorher in der Nervenabtheilung, war allerdings auch jetzt noch querulirend, aber nur selten verwirrt, im Ganzen vielmehr von sehr klarem Geiste, zeigte ein gutes Urtheil über die sie umgebenden Kranken, bei denen sie trotz ihrer Neigung zum Commandiren beliebt war, und trug im Ganzen ihr quälendes Leiden mit grosser Geduld und einem gewissen Humor. Im letzten Jahre traten unter Zunahme des Hautödems immer häufiger Anfälle von Herzschwäche mit Erstickungserscheinungen auf und in einem solchen Anfall erfolgte am 23. November 1901 der Tod der Kranken.

Der Nervenstatus der letzten Jahre, der oftmals controlirt wurde, war folgender:

Bewegungen des Kopfes und der Arme vollständig frei. Die Kranke befindet sich dauernd in sitzender Stellung im Bett mit entsprechender Unterstützung des Rückens. Beim Versuche, sie horizontal zu legen, traten jedesmal heftige spannende Schmerzen in den Beinen auf, so dass auf diese Lage verzichtet werden musste.

Bewegungen des rechten Beins zunächst noch in allen Gelenken activ möglich. Das Bein kann in der Hüfte so weit grade gestreckt gehoben werden, dass die Ferse ca. 30 cm von der Unterlage absteht. In den letzten Lebensmonaten war bei zunehmendem Oedem der Beine diese Erhebung nicht mehr ausführbar. Streckung und Beugung im Knie ebenfalls zunächst in beschränktem Umfang ausführbar, zuletzt durch das Oedem unmöglich. Active Bewegungen des rechten Fusses und der Zehen zunächst in allen Richtungen gut ausführbar, zuletzt ebenfalls etwas beschränkt, aber bis unmittelbar vor dem Tode möglich.

Bewegungen des linken Beins activ von Anfang an in Hüfte, Knie und Fuss unmöglich, in den Zehen in minimaler Weise möglich, schliesslich auch hier fehlend.

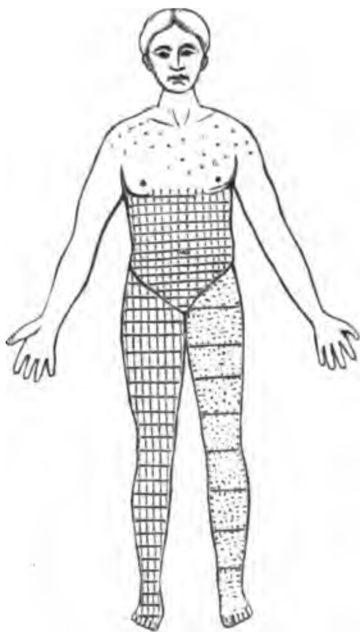
Passive Bewegungen beiderseits in allen Gelenken möglich, aber durch die dabei sofort eintretenden Spasmen stark behindert.

Sensibilität. Es besteht eine Zone leichter Hyperalgesie, welche beiderseits den oberen Theil der Brust von der 1. bis zur 5. Rippe einnimmt und auch auf die Schultern übergreift. Am Rücken besteht dieselbe in der Gegend vom ersten Dorsalwirbel bis unterhalb der Schulterblätter.

Abwärts von der 5. Rippe bis zum Poupart'schen Band beiderseits Unempfindlichkeit für Berührung, Stich und Temperaturunterschiede. Das Gleiche hinten vom 7. Dorsalwirbel bis in die Gegend des Kreuzbeins.

Am rechten Bein vorn vom Poupart'schen Band nach abwärts, hinten von der Gegend des Kreuzbeins nach abwärts völlige Analgesie für Stich und

andere starke Hautreize, Unempfindlichkeit auch für extreme Temperaturunterschiede. Stiche mit der Pravaz'schen Spritze wurden als Druck empfunden. Berührung mit Pinsel nur bei starkem Streichen wahrgenommen, nicht richtig localisirt. Druck mit dem Stiel wird bei längerer Dauer wahrgenommen, aber unsicher localisirt. Die Prüfung des Lagegefühls war wegen der eintretenden



Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Starke Hyperalgesie

Mässige Hyperalgesie

Fehlen, Starke Verminderung, Geringe Verminderung } der Berührungsempfindung

Spannung nur schwer durchführbar, ergab aber, dass dasselbe in Hüfte, Knie, Fuss und Zehen zwar herabgesetzt, jedoch nicht aufgehoben war.

Am linken Bein war die tactile Empfindlichkeit besser als rechts, aber auch etwas unsicher. Unterscheidung von Temperaturen prompt. Empfindung für Stich, Druck und extreme Temperaturen ausserordentlich gesteigert. Nach

Stichen bestand regelmässig längere Zeit hindurch starkes Nachbrennen. Lagegefühl wie rechts.

Bei dem häufigen unfreiwilligeu Abgang des Urins empfand die Kranke nur am linken Oberschenkel die Durchnässung.

Reflexe: Beiderseits Kniereflex und Achillesreflex stark erhöht, Fussclonus und Babinski. Hautreflexe überall erhöht. Schon beim Aufheben der Bettdecke starke reflectorische Unruhe, besonders im rechten Bein.

Bezüglich der Anamnese ist noch nachzutragen, dass die Patientin in jüngeren Jahren Artistin (sogenannte Verwandlungskünstlerin) gewesen war, im Jahre 1881 geheirathet, nach 5 Jahren aber wegen Untreue des Mannes die Scheidung erlangt hatte. Ein vor der Ehe geborenes Kind lebt und ist gesund, ebenso ein im Anfang der Ehe geborenes. Auf dieses folgte 1884 ein Abort im 6. Monat, dann Behandlung mit Curettement. Sie hielt Infection durch den Mann für wahrscheinlich, obwohl sie ausser dem Abort keine sicheren Indicien anzuführen wusste. Von Bedeutung ist jedoch, dass sie 3 Jahre vor der Aufnahme längere Zeit an Heiserkeit in Folge einer Stimmbandaffection gelitten hat und dass damals mit Erfolg eine Schmiercur gemacht worden ist. Während ihrer Rückenmarkserkrankung wurde sowohl im ersten wie im zweiten Anfall eine Schmiercur vorgenommen, das erstemal scheinbar mit, das zweitemal sicher ohne Erfolg.

Sectionsbefund (pathol. Institut): Myelitis chronica spinalis dorsalis. Oedema cerebri. Myocarditis parenchymatosa. Degeneratio adiposa pericardii. Cicatrix pigmentosa et calculosa apicis pulmonis sin. Hydrothorax. Hyperplasia lienis. Nephritis chronica parenchymatosa. Cystitis chronica. Ascites. Anasarka.

Im Einzelnen ist noch anzuführen: Gefässe an der Gehirnbasis zart, Arachnoidea des Gehirns im Ganzen leicht getrübt, in der Nähe des Sinus longitudinalis mit der Dura verwachsen. Meningen des Rückenmarks zart. Rückenmark im Bereich des III., IV. und V. Dorsalsegments verdünnt, auf dem Querschnitt von graurother Farbe. Oberhalb und unterhalb dieser Stellen auf- bezw. absteigende Degeneration. — Uterusschleimhaut von matt graugelber Farbe. Schleimhaut des Cervix verdickt. Narben an den äusseren Genitalien nicht auffindbar. Leber gross, ohne Veränderungen. Insbesondere keine Narben in derselben. Ebenso Milz. Nieren gross, blass grauroth mit zahlreichen braungelben Herden. Nierenbecken frei.

Das Rückenmark wurde in Formol und Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Die einzelnen Segmente aus der stärker afficirten Partie wurden sodann vollständig in Serienschnitte zerlegt, während aus den höheren und tieferen Segmenten nur je eine Anzahl von Schnitten angefertigt wurden. Die Schnitte wurden theils nach der v. Gieson'schen Methode gefärbt, theils nach Weigert oder Pal, zum Theil mit Carmin nachgefärbt.

Ich gebe nun eine Schilderung der Veränderungen in den verschiedenen Schnitthöhen, wobei ich auf die beistehenden Photographien hinweise, welche durchweg nach Weigertpräparaten angefertigt wurden. Die Segmenthöhe ist

bei den einzelnen Schnitten angegeben. Mit Hülfe der Lupe lässt sich in den (nicht durch Druck, sondern durch das sogenannte Kilometerverfahren vervielfältigten) Bildern noch manches für das blosse Auge nicht bemerkbare Detail erkennen. Auf der zweiten Tafel unten ist ein Schnitt bei stärkerer Vergrösserung aus dem 4. Dorsalsegment wiedergegeben. Daneben in viel stärkerer Vergrösserung ein Querschnitt der Arteria spinalis anterior nach einem Gieson-Präparat.

Die Schnitte aus dem oberen und mittleren Halsmark, die hier nicht wiedergegeben sind, zeigen in den Hintersträngen, und zwar in den medialen Theilen der hinteren Abschnitte der Goll'schen Stränge aufsteigende Degeneration und zwar links etwas stärker als rechts. Ebenso ist die aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers'schen Bündels links ausgesprochener als rechts.

In der links oben stehenden Figur der ersten Tafel ist ein Schnitt aus C. 8[1]) wiedergegeben, auf welchem ebenfalls zunächst die aufsteigende Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen hervortritt. Die Goll'schen Stränge

---

1) Die sämmtlichen Schnitte sind vom Kopfende der Leiche aus gesehen zu denken, so dass also die rechte Seite des Präparats der linken Seite des Körpers entspricht. Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf hinweisen, dass ich den Rückenmarksquerschnitt bei Demonstrationen mit dem Projectionsapparat ebenso wie in den Abbildungen ausschliesslich in der auch in diesen Tafeln gewählten Lage wiedergeben lasse, d. h. so dass die Vorderhörner nach unten, die Hinterhörner nach oben zu liegen kommen. Bekanntlich ist die gebräuchliche Art der Wiedergabe die umgekehrte: Vorderhörner nach oben, Hinterhörner nach unten. An und für sich wäre es ja ganz gleichgültig, ob man die eine oder die andere Form der Darstellung wählte, indem die zuletzt erwähnte das Rückenmark bei Rückenlage des Menschen, die von mir bevorzugte dasselbe bei Bauchlage wiedergiebt. Entscheidend für die von mir gewählte Form ist aber der Umstand, dass sie allein es ermöglicht, die Darstellung des Rückenmarksquerschnitts mit der gebräuchlichen Darstellung des Oblongataquerschnitts in Einklang zu bringen. Es ist in der That unbegreiflich, wie sich die, noch jetzt in den meisten anatomischen und neurologischen Lehrbüchern befolgte Methode (Obersteiner macht eine rühmliche Ausnahme) einbürgern konnte, den Rückenmarksquerschnitt in Rückenlage, den Oblongataquerschnitt in Bauchlage (die Pyramiden nach unten) abzubilden, bei der dem Leser zugemuthet wird, in der Gegend der Pyramidenkreuzung plötzlich eine Umkehr seiner Anschauungen vorzunehmen und sich gewissermaassen im Geiste vom Rücken auf den Bauch zu drehen. — Da eine Umkehr unserer Abbildungen der Oblongata-, Brücken- und Gangliengegend schon aus technischen Gründen kaum möglich sein würde, so schlage ich die (übrigens auch schon von anderen Autoren empfohlene) sehr viel einfachere Umkehr der Rückenmarksquerschnitte vor. Hier wie bei allen in frontaler Richtung gelegten Gehirndurchschnitten kommt auf diese Weise die ventrale Seite nach unten, die dorsale Seite nach oben zu liegen.

sind hier vorwiegend in ihren vorderen Abschnitten befallen, während in den hinteren Abschnitten beiderseits eine wenig degenerirte Fasergruppe inselförmig stehen geblieben und von einer stark degenerirten Randzone ringförmig umgeben ist.

Hervorzuheben ist ferner die (in den höheren Cervicalabschnitten nicht mehr erkennbare) aufsteigende Degeneration in der Pyramidenseitenstrangbahn, welche links sehr deutlich, allerdings weniger intensiv als die der Kleinhirnseitenstrangbahn hervortritt, während sie rechts nur als diffuse Aufhellung des betreffenden Antheils eben erkennbar ist. Vorderstränge und Vorderhörner ohne Veränderung. Ebenso die Hinterhörner, während die hintere Commissur besonders nach links hin eine auffallende Faserarmuth erkennen lässt.

In den zwei nächsten Figuren aus D. 1. (a aus dem oberen, b aus dem unteren Abschnitt des ersten Dorsalsegments) sind die Verhältnisse noch nicht wesentlich geändert, nur treten die Degenerationen schärfer hervor und sind namentlich auch rechts deutlicher als in dem unteren Halssegment. Beiderseits sind ausser den aufsteigenden Fasern im Goll'schen und im Kleinhirnseitenstrang auch die Fasern des Pyramidenseitenstrangs deutlich degenerirt. Vorder- und Hinterhörner noch völlig normal, ebenso die Vorderstränge; nur macht sich in D. 1. b. im vordersten medialsten Theil des linken Vorderstrangs eine leichte diffuse Degeneration bemerkbar.

Im zweiten Dorsalsegment D. 2 ist bei sonst gleichen Verhältnissen diese letztere Degeneration viel deutlicher geworden und zeigt sich auch im rechten Vorderstrang. Sie hat beiderseits den Charakter der Randdegeneration

Im dritten Dorsalsegment D. 3 kommen wir sodann in die obere Zone des eigentlichen Herdes, der zunächst schon durch die auch makroskopisch hervorgetretene Verdünnung der betreffenden Segmente sich bemerkbar machte.

Wir finden hier ferner eine deutliche Differenz zwischen rechts und links. Während rechts (in der Figur links) d. h. auf der im ersten Krankheitsfall stärker betroffenen Seite die ganze graue Substanz, sowohl Vorder- wie Hinterhorn, in einem diffusen myelitischen Herd aufgegangen ist, ist hier die in den höher oben gelegenen Schichten degenerirte Pyramidenseitenstrangbahn fast ganz frei, die Kleinhirnseitenstrangbahn mehr im Sinne einer Randdegeneration afficirt, ebenso wie auch der rechte Vorderstrang.

Links dagegen, auf der im zweiten Krankheitsanfall stärker afficirten Seite, findet sich im 3. Dorsalsegment die graue Substanz noch ganz intact, dagegen ein ausgedehnter myelitischer Herd im Seitenstrang, der hier sowohl die Pyramidenbahn wie die Kleinhirnseitenstrangbahn einnimmt und auch die Randschicht im seitlichen Winkel der grauen Substanz erreicht. In den Vorderabschnitten beider Hinterstränge ein mit der Spitze nach hinten gerichtetes Degenerationsfeld, dem ein zweites am hinteren Rand sitzendes, mit der Spitze nach vorn gerichtetes entspricht.

Im vierten Dorsalsegment (D 4. a, b, c) befinden wir uns sodann in

der Gegend der stärksten Entwicklung des myelitischen Herdes, dessen beide im vorigen Querschnitt getrennte Theile hier confluiren. Dabei bleibt der Unterschied erhalten, dass rechts der Herd im Wesentlichen die graue Substanz einnimmt, dazu den ganzen Vorderstrang, während der Seitenstrang bis auf die Randzone frei bleibt, dass dagegen links vorne die ganze graue Substanz nebst dem ganzen Seiten- und Vorderstrang in den Herd aufgeht, die nur einen kleinen dreieckigen Fleck am Seitenrande frei lässt. Nach rückwärts erstreckt sich beiderseits der Herd über die hintere Commissur weg in die Hinterstränge hinein, endigt hier mit einer abgestumpften Spitze, mit welcher zunächst noch eine vom hinteren Rand eindringende Degenerationszone correspondirt.

Im 5. und 6. Dorsalsegment (D 5 und D 6 a und b) sind die Verhältnisse noch im Wesentlichen die gleichen, nur dass die Degeneration der nervösen Elemente eine weniger vollständige ist und zunächst das rechte, dann das linke Vorderhorn sich in dem Herde deutlich abgrenzt.

In D 6 sind ferner die Hinterstränge fast völlig wieder frei geworden.

In dem folgenden 7. Dorsalsegment (D 7a und D 7b) treten nun zunächst beide Vorderhörner vollkommen deutlich hervor und zeigen auch mikroskopisch keine Veränderung mehr. Die Hinterhörner dagegen sind noch von den dicht angrenzenden Degenerationen in den Seiten- und Hintersträngen in Mitleidenschaft gezogen und von fleckweiser Degeneration durchsetzt. Auch in den Hintersträngen ist die Degeneration eine lediglich fleckweise und vorwiegend auf die lateralen und ventralen Partieen beschränkt. In den Seitensträngen dagegen ist links eine sehr vollständige Degeneration des Pyramidenfeldes vorhanden, an welche sich nach aussen und ventral eine mehr diffuse und bis in die Randzone des Vorderstrangs gehende Degeneration anschliesst. Rechts tritt in D 7 eine zwar nicht so intensive, aber ebenfalls das Pyramidenfeld und die angrenzenden Randzonen einnehmende Degeneration hervor. Hier ist also die Pyramidenbahn wieder afficirt, während dieselbe in den darüber gelegenen Dorsalsegmenten 3 bis 6 fast vollständig frei geblieben war.

In den tiefer gelegenen Dorsalsegmenten 8 bis 12 ist die ganze graue Figur völlig frei und in den Seitensträngen tritt überall die scharf begrenzte absteigende Pyramidenbahndegeneration zu Tage, an welche sich in ventraler Richtung noch etwas Randdegeneration anschliesst. Kleine Degenerationsherdchen treten noch ab und zu in den Hinter- und Vordersträngen auf. Die Pyramidendegeneration ist durchweg links intensiver als rechts.

In den Lenden- und Sacralsegmenten erschöpft sich die Pyramidendegeneration in der bekannten Weise, sodass eine Illustration überflüssig erschien.

Bezüglich der feineren histologischen Veränderungen ist noch zu bemerken, dass die degenerirten Parthien überall und zwar sowohl in der eigentlichen Herdgegend wie in den secundären Strangdegenerationen, sich im Wesentlichen als sklerotisches Gewebe erwiesen. Die auf Gieson-Präparaten



C.8.



D 1 a



D 1. b



D.2.



D.3.



D 4 a



D.4.b.



D.4.c.



D. 5.



D 6 a.



D 6 b



D.10.



D 7 a



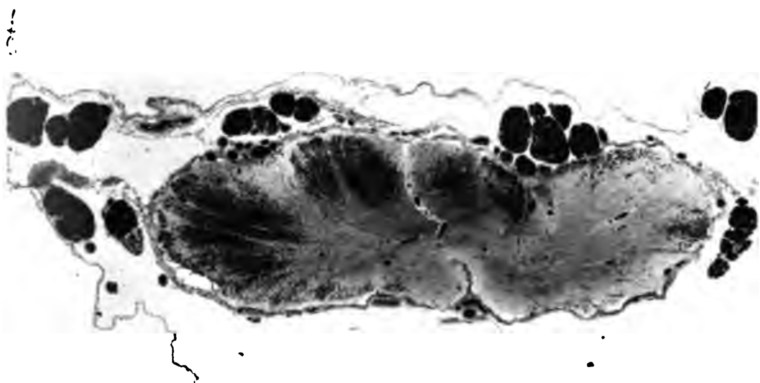
D.11.

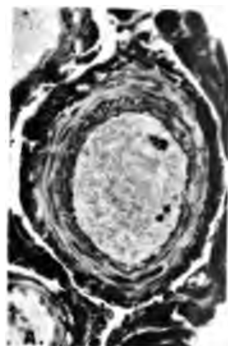


D. 7. b.



D.12.





D. 4. a.

stark rothgefärbte Substanz besteht überwiegend aus einem engmaschigen Glianetz, in welches ziemlich spärlich aber gleichmässig vertheilt violettgefärbte Kerne von meist ovaler, zum Theil mehr rundlicher Form eingestreut sind. Gefässe meist ziemlich weit und mit leuchtend rothgelber Adventitia. Leucocyten und Kerne in derselben und in ihrer nächsten Umgebung nur ganz vereinzelt. Einscheidung der Adventitia in Züge von Körnchenzellen auf allen Präparaten zu finden; aber die Zahl der letzteren frei im Gewebe nur äusserst gering. In den weniger stark degenerirten Parthien vielfach erweiterte Nervenfaserquerschnitte mit klumpiger Markscheide, zum Theil mit gequollenen Achsencylindern.

Erhebliche Verdickungen der Arterien waren nirgends zu finden. Solche geringen Grades betrafen das Arterienrohr gleichmässig, am meisten vielleicht die Media. Die charakteristischen Heubner'schen Wucherungen der Intima fehlten durchaus, wie sich nach Durchmusterung einer sehr grossen Zahl von Präparaten bestimmt sagen lässt. Die Figur auf der zweiten Tafel rechts unten (Arteria spinalis anterior der links davon wiedergegebenen Schnitthöhe) zeigt die zackige Elastica lediglich von einer dünnen Endothelschicht bedeckt.

Auch die Pia mater ist überall von gleichmässiger Beschaffenheit, kaum merklich verdickt und nirgends in irgend einer Beziehung zu den Degenerationsherden im Innern des Rückenmarks.

Der Fall bietet, wie schon Eingangs hervorgehoben wurde, nach verschiedenen Richtungen besonderes Interesse:

1. Der Sectionsbefund hat gezeigt, dass trotz der wahrscheinlich vorhandenen syphilitischen Vorgeschichte die Rückenmarkserkrankung bestimmt nichts mit Syphilis zu thun hatte. Weder von gummösen Bildungen noch von den charakteristischen Arterienveränderungen war irgend eine Spur vorhanden. Auch die Unversehrtheit der Pia und ihre Nichtbetheiligung an dem pathologischen Processe spricht sicher gegen den syphilitischen Charakter der Erkrankung.

Es ergiebt sich somit, dass die eigenthümliche Doppelerkrankung des Rückenmarks, die in dem alternirenden Auftreten des Brown-Séquard'schen Syndroms zum Ausdruck kommt, nicht mit Sicherheit für die Diagnose syphilitischer Krankheitsherde zu verwerthen ist, da sie auch, wie in unserem Falle, dem Verlauf der einfachen herdförmigen Myelitis entsprechen kann.

2. Was die Gestalt des Herdes betrifft, die wir als Ursache des eigenthümlichen Krankheitsbildes gefunden haben, so ist zunächst hervorzuheben, dass getrennte oder durch Verschiedenheit ihrer histologischen Beschaffenheit von einander zu trennende Herde, aus welchen die zeitliche Trennung der beiden alternirenden Krankheitsanfälle erklärt werden könnte, nicht auffindbar waren. Bei der langen Dauer

der Erkrankung waren überall nur Residuen eines abgelaufenen Processes zu finden, in welchen eine etwas frühere oder spätere Entstehung einzelner Theile desselben keine erkennbaren Spuren hinterlassen hatte.

Man ist aber jedenfalls nach dem Verlauf der Krankheit zu der Annahme berechtigt, dass ein Herd zunächst in der rechten Hälfte des Rückenmarks entstanden ist und dass somit die hier gefundenen Veränderungen die älteren sind, während der zweite Krankheitsanfall durch die erneute Entwicklung des Herdes in die linke Rückenmarkshälfte hinein bedingt wurde. Dieser linksseitige Theil des Herdes ist der sehr viel ausgedehntere; er umfasst die ganze graue Substanz, den ganzen Seiten- und Vorderstrang und einen Theil des Hinterstrangs. Der rechtsseitige Theil des Herdes umfasst dagegen ebenfalls die ganze graue Substanz und den grösseren Theil des Vorderstrangs, lässt jedoch den grössten Theil des Seitenstranges frei, während der Hinterstrang ähnlich partiell ergriffen ist wie links.

Die Affection der grauen Substanz ragt rechts etwas höher hinauf bis in das dritte Dorsalsegment, während hier links das Vorderhorn völlig frei ist. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass man hier im rechten Vorderhorn die oberste Spitze des ursprünglichen Herdes vor sich hat, zumal da schon im ersten Krankheitsfall eine mit der Lähmung gleichseitige gürtelförmige Zone von Analgesie in der Gegend von der 4. Rippe abwärts vorhanden war. Dass die in den zwei obersten Dorsalsegmenten vorhandene, im 8. Cervicalsegment abklingende Pyramidenseitenstrangdegeneration eine secundäre rückläufige, von der Erkrankung der dorsalen Vorderhörner abhängige ist, kann mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthet werden.

Andererseits ist eigenthümlich, dass am untersten Ende des Herdes im 7. Dorsalsegment die, in den dazwischen liegenden Dorsalsegmenten frei gebliebene rechtsseitige Pyramidenseitenstrangbahn abermals eine deutliche, wenn auch nur diffuse Degeneration zeigt, welche sich als absteigende bis in's Lendenmark verfolgen lässt. Der ursprüngliche Krankheitsherd, der bis dahin auf der rechten Seite vorwiegend die graue Substanz afficirt hatte, muss hier im 7. Segment auf den Seitenstrang übergegriffen und so die partielle absteigende Degeneration verursacht haben.

3. Von besonderem Interesse ist die Frage, wie man sich das eigenthümliche Alterniren der Krankheitserscheinungen zu erklären hat. Bezüglich der motorischen Störungen liegt die Sache einfach. Der erste Krankheitsanfall hatte vorwiegend den rechten Seitenstrang betroffen, den linken wahrscheinlich nur in geringem Maasse. Die Lähmung war daher zuerst rechts eine vollständige, links eine

unvollständige und hatte sich beiderseits grossentheils zurückgebildet, als der zweite Krankheitsanfall einsetzte, der nun den linken Seitenstrang nebst Vorderstrang fast ganz zerstörte, während rechts wohl nur ein leichter Nachschub der Seitenstrangerkrankung eintrat. Daher links bis zum Ende fast völlige Lähmung, rechts nur Parese.

Schwieriger ist die Deutung der sensiblen Störungen. Betrachtet man die Ausdehnung des definitiven Herdes, wie sie sich in der vergrösserten Figur D 4a auf der zweiten Tafel ergiebt, so sieht man, dass derselbe den grössten Theil der linken Rückenmarkshälfte mit Ausnahme eines Areals der Hinterstränge einnimmt, während rechts Vorderstrang, graue Substanz und ein etwas kleineres Areal des Hinterstrangs afficirt, der Seitenstrang dagegen grösstentheils freigeblieben ist. Aehnliche Bilder von zwar vorwiegend einseitiger, aber doch die andere Seite in erheblichem Umfang mitbetheiligender Erkrankung des Querschnitts sind von vielen Fällen bekannt, in welchen intra vitam die Erscheinungen der Halbseitenläsion vorgelegen hatten. Wesentlich ist dabei wohl die einseitige totale Unterbrechung der sensiblen Bahnen im Seitenstrang und in der grauen Substanz, die sich weiterhin in den oberhalb des Herdes gelegenen Rückenmarkssegmenten durch die starke aufsteigende Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowers-schen Bündels zu erkennen giebt. Aus der Unterbrecchung dieser Bahn erklärt sich jedenfalls die dauernde Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung im rechten Bein seit Eintritt des zweiten Krankheitsanfalls.

Nun ist, wie die Abbildungen ergeben, eine sehr viel schwächere aufsteigende Degeneration in der Kleinhirnseitenstrangbahn und dem Gowers'schen Bündel auch rechts vorhanden. Eine unregelmässige Randdegeneration, die der Lage dieser Bahnen entspricht, findet sich auch in der eigentlichen Herdgegend. Man darf daher wohl annehmen, dass es sich hier um die Residuen des ersten Anfalles von Rückenmarkserkrankung handelt, durch welche die sensiblen Bahnen für das linke Bein geschädigt waren. Da die Störung in dem letzteren sich wieder ausgeglichen hat, so muss angenommen werden, dass die von der Zerstörung verschont gebliebenen, anfangs nur durch Oedem gehemmten sensiblen Fasern des Seitenstrangs weiterhin die Leitung der Temperatur- und Schmerzeindrücke wieder vollständig übernommen haben.

Interessant ist es nun, dass sie nach der Wiederkehr dieser Function auch die Träger der Hyperalgesie geworden sind, welche sich mit dem zweiten Krankheitsanfall im linken, jetzt gelähmten Bein einstellte und hier bis zum Tode anhielt, während die im ersten Krankheitsanfall

beobachtete Hyperalgesie des rechten zuerst gelähmten Beins nun vollständig geschwunden war und einer dauernden Analgesie Platz gemacht hatte. Es spricht dies für die Annahme, dass die einseitige Verlegung dieser Bahnen einen verstärkten Reizstrom nach der andern Seite treibt und so dieselbe im Uebermaass mit Reizen belastet. Dass aber neben diesem mechanischen auch rein dynamische Momente eine Rolle spielen, geht aus dem Umstande hervor, dass auch oberhalb der Anästhesiegrenze, ähnlich wie in vielen Fällen von Halbseitenläsion, sich eine allmälig in das Normale übergehende Zone von Hyperalgesie fand, deren Nerven jedenfalls ausserhalb des Bereiches der Herderkrankung lagen.

4. Besonderes Interesse verdienen endlich noch die während eines grossen Zeitabschnitts der Erkrankung vorhandenen Rücken- und Gürtelschmerzen. Die ersteren waren namentlich zu Beginn und während längerer Dauer der zweiten Krankheitsperiode in der Gegend der Dorsalwirbelsäule so heftig, dass wir daraus die sichere Ueberzeugung gewannen, es müsse sich um eine intensive Meningitis dorsalis handeln. Die Section hat nun aber das vollständige Fehlen der letzteren ergeben. Die Schmerzen müssen daher anders erklärt werden und es bleibt nur die Möglichkeit, sie auf die Affection der centralen grauen Substanz zu beziehen, d. h. derjenigen Gegend, in welche die Kreuzung der schmerz- und temperaturleitenden Fasern zu verlegen ist. Durch die Affection dieser Gegend sind einerseits als Reizphänomen die Schmerzen im Bereich der am meisten betroffenen sensiblen Fasern des dritten bis sechsten Dorsalsegments zu erklären (und zwar sowohl Wirbelschmerz als auch Gürtelschmerz) während andererseits die aus dem zweiten Schema zu entnehmende ringförmige Schicht völliger Analgesie durch Unterbrechung der Leitung in diesen Fasern gedeutet werden muss.

Es ist für die specielle Diagnostik der Rückenmarkserkrankungen von Wichtigkeit, die Thatsache festzustellen, dass auch die rein intraspinalen Processe, wenn sie die schmerzleitenden Bahnen ergreifen, Schmerzen und Parästhesien hervorrufen können, wie man sie sonst am häufigsten bei extraspinalen Wurzelerkrankungen findet. Auch die centrale Gliose und Syringomyelie liefert ja öfter Beweise für diese Thatsache. Für die practisch wichtigste Diagnose, die der extraspinalen Tumoren, ist hieraus zu folgern, dass locale Schmerzen in einzelnen Wurzelgebieten, welche neben den Zeichen der Halbseitenläsion auftreten, nicht an und für sich beweisend für den extraspinalen Sitz der Erkrankung sind. Zweierlei Umstände werden jedoch die Diagnose in der Regel ermöglichen. Erstens findet man bei genauer Feststellung der allerersten Krankheitserscheinungen

bei intraspinaler Erkrankung in der Regel, wie auch in unserem Falle, einzelne Erscheinungen, welche die primäre Mitbetheiligung auch der anderen Rückenmarkshälfte unzweifelhaft machen, während die scheinbaren Wurzelsymptome erst einem späteren Stadium der Erkrankung angehören, und zweitens sind die durch centrale Erkrankung bedingten excentrischen Schmerzen regelmässig mit ausgesprochener Abnahme oder Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinns verbunden, während durch directe Wurzelerkrankung zunächst nur eine allgemeine Herabsetzung aller Empfindungsqualitäten bedingt wird, die oft lange Zeit hindurch eine wenig ausgesprochene ist und erst allmälig stärker wird, die aber niemals ausschliesslich auf Schmerz- und Temperatursinn beschränkt bleibt, sondern meist in erster Linie den Tastsinn betrifft.

XVI.

Aus dem Laboratorium der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Ueber die Furchen und über den Bau der Grosshirnrinde bei den Lissencephalen insbesondere über die Localisation des motorischen Centrums und der Sehregion.

Von

Dr. S. R. Hermanides und Dr. M. Köppen,

Dir. Arzt des Christl. Sanatoriums für Nervenkranke in Zeist (Holland).

a. o. Professor, I. Assistent der psychiatrischen Klinik.

(Hierzu Tafel IX und 6 Abbildungen im Text.)

Im Jahre 1898 hatte Schlapp[1]) im Laboratorium der Psychiatrischen Klinik an grossen Gehirnschnitten, die mit der Nissl'schen Methode gefärbt waren, Studien über den Zellenbau der Grosshirnrinde angestellt und zwar hatte er zuletzt seine Untersuchungen hauptsächlich auf das Gehirn von Affen concentrirt, und zwar des Macacus cynomolgus.

Schon immer war bekannt, dass die Grosshirnrinde in ihren verschiedenen Abschnitten einen eigenartigen Bau zeigt, aber die Betrachtung der grossen durch eine ganze Hemisphäre geführten Schnitte, in denen Dank der Nisslfärbung überall die Ganglienzellen in ihrer Form und in ihrer Gruppirung hervortraten, zeigte mit überraschender Deutlichkeit wie charakteristisch, sich die Verschiedenheit des Rindenbaues in ganz grossen Abschnitten der Hirnrinde ausprägte und wie scharf sich die einzelnen Gebiete für das Auge absonderten. Diese Verhältnisse konnten sehr gut mit Hülfe des Projectionsapparates direct an den Präparaten demonstrirt werden, was in zwei Sitzungen in der

1) Dieses Archiv Bd. 30. Heft 2.

Psychiatrisch-neurologischen und der Physiologischen Gesellschaft geschah. Besonders scharf liess sich die sensible Rinde von der motorischen sondern, da die erste durch das Auftreten einer Körnerschicht, die letztere durch das Fehlen der Körner und die Anwesenheit grosser motorischer Zellen ausgezeichnet war. Durch eine doppelte Körnerschicht fiel die Rinde des Occipitallappens auf, abgesehen von dem Mangel an grossen Zellen und diese eigenthümliche Structur grenzte sich in einer scharfen Linie von dem Gebiet des Parietallappens ab, welches nur eine einfache Körnerschicht aufwies. Diese Scheidungen waren in der That so absolut, wie die Tafel XV der Schlapp'schen Arbeit wiedergab und bewies, dass die Formverhältnisse, welche der Rindenumgebung der Fissura calcarina zukommen und die beim Menschen nicht weit über die Gegend der Fissura calcarina hinausgehen, hier in der Rinde des ganzen Occipitallappens vorherrschte und auch auf die äussere convexe Seite desselben überging.

Auch auf den besonderen Bau in der Rinde, welche dem Riechhirn angehört, wies Schlapp schon hin und er demonstrirt bereits Schnitte durch das menschliche Gehirn, welche zeigten, dass die Centralfurche einer scharfen Scheidung im Rindenbau entspricht in der Weise, dass in der vorderen Centralwindung bis zum Grunde der Centralfurche hin die grossen Zellen überwiegen, während die hintere Centralwindung so grosser Zellen ermangelt und auch einen Reichthum an Körnerzellen aufweist. Alle diese Verhältnisse wurden seitdem in den Vorlesungen über Gehirnanatomie, welche von dem einen von uns in der psychiatrischen Klinik abgehalten wurde, an der Hand von Schlapp-schen Präparaten demonstrirt und besprochen.

An diese Befunde einer so deutlichen, gut demonstrirbaren morphologischen Verschiedenheit der Grosshirnrinde, die offenbar mit der Ausbreitung der durch die Physiologen und Hirnpathologen festgestellten Hirncentren im Einklang steht, vor Allem des motorischen und optischen Centrums lässt sich nun die Erwartung knüpfen, dass es gelingt, diese Centren anatomisch viel genauer als früher zu begrenzen und vor Allem hat die vergleichende Hirnanatomie damit ein Mittel in der Hand, um die Ausdehnung und Lage der Hauptcentren bei verschiedenen Thierklassen zu bestimmen. Es ist klar, dass mit den Ergebnissen solcher Forschung wichtige Aufklärungen über die Gehirnthätigkeit von Thieren gewonnen werden können, namentlich wenn man damit Beobachtungen über die Fähigkeiten der einzelnen Thiere zusammenbringt. Wir verweisen in dieser Beziehung wieder auf die Befunde beim Affen, wonach die ganze verfügbare Occipitalrinde die Structur hat, welche wir beim Menschen nur in einem bestimmten Theil des Occipitalhirns,

wiederfinden. Mit anderen Worten ist also das Gebiet, welches die Structur der Rinde besitzt, die dem directen Sehen zugerechnet wird und beim Menschen mit der Sehstrahlung in engster Beziehung steht, beim Affen sehr weit ausgedehnt, während eine weniger differenzirte Rinde, die im menschlichen Occipitalhirn ein grosses Gebiet einnimmt, hier gar nicht zu finden ist. Sollte das nicht mit bestimmten Eigenthümlichkeiten zusammenhängen, die sich bei der Verwerthung der Gesichtseindrücke beim Affen geltend machen? Hat der Affe vielleicht eine grössere Fähigkeit gewisse Gesichtseindrücke scharf und bestimmt aufzufassen, während dem Menschen eine grössere Deutungsfähigkeit gegeben ist. Man kann sich auf dem schwierigen neuen Gebiet verläufig nur in unbestimmten Vermuthungen bewegen, aber die morphologische Verschiedenheit ist unverkennbar. Ueberhaupt zeigt die ganze Gehirnrinde der Affen viel schärfer differenzirte morphologische Bilder als die Hirnrinde des Menschen. Eine Ausdehnung solcher morphologischer Studien auf Thiere der verschiedensten Klassen und der verschiedensten Fähigkeiten muss unbedingt sehr wichtige Ergebnisse liefern.

Aber noch nach einer anderen Richtung ist von einer genaueren Kenntniss der Formverhältnisse der Hirnrinde viel zu erwarten; die vergleichende Anatomie der Hirnfurchen ist noch sehr im Argen und stösst auf grosse Schwierigkeiten bei der Homologisirung der Furchen bei den verschiedenen Thierklassen. Es lässt sich nun unserer Ansicht nach eine solche Feststellung nur durchführen unter Heranziehung des Studiums des Rindenbaus in den von den Furchen durchzogenen Windungen was bisher noch nie geschehen ist. Es giebt einzelne Furchen, die, wie wir schon aus dem Vorhergesagten wissen, entweder die Grenze einer bestimmten Rindenformation geben, oder in der Mitte eines Rindengebietes liegen, welches einen besonderen Bau zeigt. So also der Sulcus centralis, die Fissura calcarina. Hat man diese Furchen mit Hülfe des Studiums der Ganglienzellenanordnung genauer bestimmt, so hat man feste Punkte gewonnen, um sich in dem oft verwirrenden Durcheinander der Furchen und Windungen zurechtzufinden. Selbstverständlich sind nicht alle Furchen so bedeutungsvoll und in so enger Beziehung zu den Formverhältnissen der Hirnrinde, aber die genannten und vielleicht noch einige andere sind Gebilde, die mit dem inneren Bau und der Function der Hirnrinde zusammenhängen und in keinem Fall bloss willkürliche, aus äusseren Gründen entstandene Falten. Dass diese Furchen nicht lediglich dem Druck der Gefässe oder dem starken Wachsthum des Gehirns bei verhältnissmässiger Starrheit des Schädels ihr Dasein verdanken,

geht schon vor Allem aus der Thatsache hervor, dass sich in ihrer Umgebung die erste Markbildung vollzieht, wie Flechsig gezeigt hat.

Eine Untersuchung der Hirnrinde in dem oben angedeuteten Sinn ist nun bereits von uns bei verschiedenen Thieren beim Hammel, Schwein, Hund und Katze in Angriff genommen, und hat sofort die Möglichkeit der Begrenzbarkeit der motorischen und der Sehregion dargethan. Weiterhin entstand nun auch die Frage, wie es bei den sogenannten Lissencephalen um den Bau der Rinde und die Furchenbildung bestellt sei und es wurden daher die Gehirne des Kaninchen, der Ratte, der Maus und des Maulwurfs untersucht. Die gewonnenen Ergebnisse gestatten einen gewissen Ueberblick, so dass wir es wagen, schon jetzt darüber mit einer Veröffentlichung herauszukommen.

Die bisherigen wenigen Angaben über den Bau der Rinde dieser Thiere finden sich in der Arbeit über die Maus von Haller[1]), den Maulwurf von Ganser[2]), des Kaninchens und der Ratte in dem Werk von Flatau und Jacobsohn[3]).

Da es uns allein um die Darstellung von deutlichen Zellenbildern und nicht um die Bilder der Nervenfaserung zu thun war, haben wir uns ausschliesslich der Nissl'schen Methode bedient. Das frische Gehirn wurde unmittelbar in 96 proc. Alkohol gelegt und blieb dort 1—2 Tage liegen. Darauf erfolgte die Einbettung in Celloidin. Die Serienschnitte von 10—12 μ Dicke wurden dann unter starker Erwärmung 5 Minuten in eine Lösung von Methylenblau gebracht.

Methylenblau B-Patent . .	3,75
Venetianische Seife . . .	1,75
Aq. destill.	1000.

Die Weiterbehandlung geschah in der gewöhnlichen Weise. Als besonders geeignet für die Uebersicht über den Rindenbau erwiesen sich Sagittalschnitte, die der nachfolgenden Beschreibung überall zu Grunde gelegt sind.

Natürlich besitzt das Gehirn der Lissencephalen auch Furchen, aber es frägt sich nur, ob die äusserlich hervortretenden die einzigen sind, und dann vor Allem, ob es Furchen giebt, die mit dem Bau der Rinde in Beziehung stehen. Das frisch herausgenommene Gehirn erscheint bis auf die Fissura rhinalis fast glatt. In dem in Alkohol gehärteten Gehirn treten für das blosse Auge eine Reihe von deutlichen Furchen

1) Morphol. Jahrb. Bd. XXVIII. 1900. S. 347ff.

2) Morphol. Jahrb. Bd. VII. 1881. S. 591ff.

3) Handbuch der anat. und vergl. Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. I. Makrosk. Theil. 1899. S. 351 und 370.

hervor. Eine Beschreibung derselben am Kaninchengehirn findet sich in dem Buch von Flatau-Jacobsohn. Ausserdem sieht man eine Menge von Einziehungen, die wohl lediglich Schrumpfungen sind. Was darunter als Furchenbildung zu bezeichnen ist, giebt sich aber aus Schnitten unter dem Mikroskop deutlich kund. Wir werden dann von einer Furche sprechen können, wenn wir eine Einbuchtung oder einen Einschnitt in die Hirnrinde beobachten, der nicht nur die Molecularschicht, sondern auch die Zellschicht betheiligt, sodass die Zellen ausweichen und sich deutlich um die Einsenkung herum lagern. Einer blossen Veränderung in der graden Begrenzung der Molekularschicht werden wir nicht den Namen einer Furche geben. Wir sehen derartige Unregelmässigkeiten vielfach offenbar bedingt durch kleine Gefässe, welche einen Eindruck in die Hirnrinde machen. Als wichtige Furchen werden uns aber von den erstgenannten Bildungen besonders die erscheinen, welche durch viel Schnitte immer an derselben Stelle zu verfolgen sind und als ganz besonders wichtig werden wir diejenigen ansehen müssen, die an Stellen auftreten, wo auch der Aufbau der Nervenzellen eine Besonderheit zeigt. Wir wollen zunächst die Furchen besprechen, die uns am bemerkenswerthesten erschienen sind, und geben vor allen eine Schilderung der Verhältnisse beim Kaninchengehirn, welches in jeder Beziehung unter den untersuchten Thieren das am weitesten ausgebildete Grosshirn besitzt entsprechend wohl auch dem Grad von Intelligenz, welches dieses Thier besonders in wildem Zustand gegenüber den anderen Nagern besitzt. Beim Kaninchen sind es also folgende Furchen.

1. Fissura rhinalis. Sie trennt vorn die Spitze des vorderen Lappens von dem Tractus olfactorius, verläuft geschlängelt an der unteren lateralen Fläche der Hemisphäre nach hinten und endet in der Höhe der Rinne, welche die vorderen von den hinteren Zweihügeln trennt. Ihre Länge beträgt, da sie die ganze Länge des Kaninchenhirns von vorn nach hinten durchmisst und einen stark geschlängelten Lauf hat, natürlich mehr als das Längenmaass dieses Gehirns. Die Rhinalfurche misst bei erwachsenen Kaninchen reichlich 3 cm. Die Furche ist tief und breit. Nach vorn trennt sie das Riechhirn von dem Stirnhirn, mehr nach hinten bildet sie die Grenze zwischen dem Gyrus pyriformis und der lateralen Fläche der Grosshirnhemisphäre.

2. Sulcus corporis callosi auf der Medianseite der Hemisphären nur am Truncus corporis callosi gut ausgeprägt.

3. Eine Reihe von Furchen, die auf der lateralen Seite der Hemisphären in ihrem vorderen Abschnitt verlaufen und erst auf den Schnitten bei schwächerer Vergrösserung hervortreten, aber durch ihr

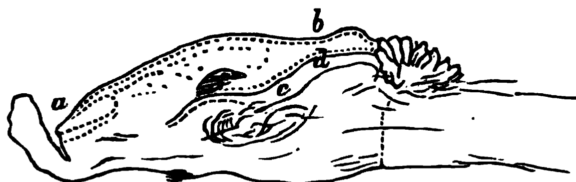


Fig. 1.

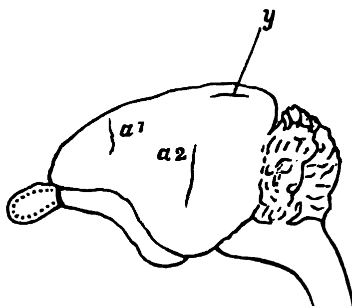


Fig. 2.

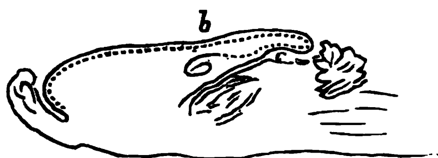


Fig. 3.

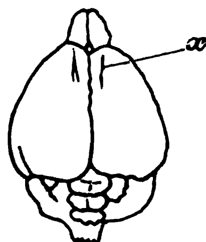


Fig. 4.

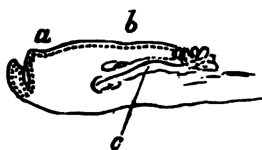


Fig. 5.

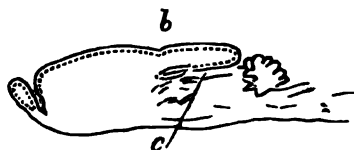


Fig. 6.

Fig. 1. Kaninchen. Sagittalschnitt nahe der Medianlinie. Fig. 2. Kaninchen. Fig. 3. Ratte. Fig. 4. Maus. Fig. 5. Maus. Fig. 6. Maulwurf.

regelmässiges Auftreten auf allen Schnitten und ihr Eindringen in die Zellenschicht sich als eigentliche Furchen markiren. Man kann zwei derartige unterscheiden, die auf der Figur 2 als a_1 und a_2 bezeichnet sind.

4. Die sagittale Längsfurche, die auch bereits von Flatau und Jacobsohn beschrieben, verläuft parallel dem Medianrand der Grosshirnhemisphäre ist fast 0,5 cm lang und ziemlich tief (x der Figur 4).

5. Eine Furche (b Figur 1), welche quer über die laterale Fläche der Hemisphären verläuft und zwar in der Nähe des Occipitalpols, so dass sie, wenn man die ganze Länge der Hemisphären in vier Theile eintheilt, vor dem letzten nach dem Occipitalpol gelegenen Viertel liegt. Wie wir noch sehen werden, greift die Furche da ein, wo auch der Rindenbau eine Aenderung seiner Structur erfährt und auch ganz äusserlich betrachtet, fällt auf, dass hinter ihr sofort die Hirnrinde schmaler wird.

6. An der unteren Fläche des Hinterhauptlappens fällt eine Furche in Form einer kräftigen Einbuchtung, dicht hinter dem Ammonshorn gelegen, auf (Fig. c).

7. Ist dahinter in Schnitten, die nahe der Medianseite der Hemisphären liegen, noch eine kleine Furche sichtbar (Fig. d).

B. Ratte (Mus rattus). S. Fig. 3.)

Die Furchen sind hier im Allgemeinen weniger ausgeprägt wie beim Kaninchen. Die Fissura rhinalis ist nur in ihrem vorderen Abschnitt ordentlich ausgeprägt. Die Furche a ist kaum angedeutet, dagegen ist die Furche b deutlich sichtbar. Ihre Lage ist durchaus entsprechend der Lage der beim Kaninchen beschriebenen Furche in der Nähe des Occipitalpols. Durch diese Uebereinstimmung wird natürlich die Bedeutung der Furche erhöht. Auch eine sagittale Längsfurche ist angedeutet. An der unteren Fläche findet sich eine seichte Einbuchtung entsprechend der Furche c beim Kaninchen.

C. Maus (Mus musculus). S. Fig. 4 u. 5.

Die Fissura rhinalis ist im vorderen Gebiet angedeutet. Als besondere Furche fällt eine Sagittalfurche auf, die im vorderen Gebiet der Hemisphären parallel der Mediankante verläuft. Dann lässt sich sowohl die Furche a und die Furche b des Kaninchens wiederfinden. An der unteren Fläche des Hinterhauptlappens zeigt sich eine Einbuchtung entsprechend der Furche c des Kaninchens.

D. Maulwurf (Talpa luropola). S. Fig. 6.

Die Grosshirnoberfläche des Maulwurfs ist fast ungegliedert. Gleich wie bei den bisher beschriebenen Thieren wird die Grosshirnhemisphäre bei dem Maulwurf ganz nach vorn durch eine Querspalte von dem Riechkolben getrennt;

nach unten und lateralwärts durch die Fissura rhinalis[1]) begrenzt. Nur eine Furche haben wir an der convexen Oberfläche der Hemisphäre beim Maulwurf entdecken können (Fig. 6b). Sie ist ungefähr 0,1 cm von dem medianen Rande entfernt und reichlich 0,1 cm lang. Ihrer Lage nach entspricht sie der Furche b des Kaninchens, der Ratte und der Maus.

Die hintere untere, nach dem Vierhügel gerichtete Fläche des Hinterhauptlappens, an dem bei der Ratte und Maus eine Einbiegung zu sehen ist, ist bei dem Maulwurf ganz flach und glatt (Fig. 6d).

Von den genannten Furchen gewinnen nun die Furche b und c und die Fissura rhinalis ganz besondere Bedeutung, wenn man ihre Lage in Beziehung bringt zu dem Bau der Hirnrinde. Wir lassen daher zunächst eine Schilderung der Ganglienzellanordnung der Rinde folgen und werden wiederum ausgehen von dem Gehirn des Kaninchen, indem man am deutlichsten verschiedene Typen verfolgen kann. Ehe wir aber die Eigenthümlichkeiten des Rindenbaues in verschiedenen Bezirken beschreiben, wollen wir eine Schilderung der wesentlichen Bestandtheile der Rinde vorausschicken.

1. Das Stratum moleculare unter der Pia, eine schmale, an der unteren Fläche des Occipitalpols etwas breitere, an dem nach dem Bulbus olfactorius gerichteten Frontalpol sehr breite zellenarme Schicht, in welcher nur zerstreute unregelmässige kleine Ganglien- und Gliazellen in einer anscheinend homogenen Grundsubstanz zu erkennen sind.

2. Die zweite Schicht entspricht der Schicht der kleinen Pyramidenzellen beim Menschen, besteht aber hier aus Zellen, welche nur zum Theil die Form der Pyramiden haben, zum grössten Theil jedoch eckig oder rundlich oval sind. Ein Spitzenfortsatz ist nur an einzelnen Zellen zu erkennen, gewöhnlich sieht man nur kleine Fortsätze, die nach allen Richtungen gehen, der innerste Abschnitt der sehr breiten Schicht zeigt die kleinsten Zellen und auch solche Zellen, welche wenig Farbstoff haben und in diesem Abschnitt treten in bestimmten Regionen die Zellen auf, die man wegen ihrer Kleinheit als Körnerzellen bezeichnet hat. In dem peripher gelegensten Abschnitt unserer Schicht stehen zuweilen die Zellen sehr dicht gedrängt und zwischen ihnen liegen einige, die durch starken Farbstoffgehalt auffallen. Wir werden sehen, dass

---

1) Ganser (Morphol. Jahrb. 1881, Bd. VII, S. 1597) spricht bei dem Maulwurfgehirn von zwei Furchen, von denen er nur eine beschreibt. Diese beginnt in der Spalte zwischen Riechkolben und Hemisphäre, zieht am Seitenrand der letzteren nach hinten, wendet sich dann mehr gegen die Convexität und medianwärts. Ganser nennt diese Furche Grenzfurche des Lobus olfactorius. Auch wir haben bei dem Maulwurf diese Furche wiedergefunden; es ist offenbar dieselbe Furche, welche beim Kaninchen die Fissura rhinalis vorstellt.

besonders einzelne Rindengebiete durch dichtgedrängte und stark pyknomorphe Zellen unmittelbar unter der Molekularschicht gekennzeichnet sind.

3. Die Schicht der grossen Zellen. Die grössten haben einen Durchmesser von 40 cm in der Quere gemessen. Sie erreichen also bei Weitem nicht die Grösse der Riesenzellen, die man bei höheren Thieren z. B. Katze oder Hund findet. Sie sind stark pyknomorph und zeigen deutliche Granula. Meistens erkennt man an ihnen einen Spitzenfortsatz, der nach der Peripherie zu gerichtet ist. Viele von ihnen haben deutliche Pyramidenform, aber so allgemein und ausgeprägt wie beim Menschen ist die Pyramidenform nicht.

Der Kern ist rundlich oder eckig und zeigt ein scharf contourirtes Kernkörperchen. Die grossen Zellen stehen nun in gewissen Abständen von einander und dazwischen ist eine verhältnissmässig zellenarme Schicht, in der nur einzelne kleine Zellen liegen. Nach aussen sowohl wie nach innen zu ist die grosse Zellenschicht besonders zellenarm und so zieht sich in den Nisslpräparate bei schwacher Vergrösserung ein heller Streifen durch das Präparat, in dessen Mitte dann einzelne Zellen liegen (siehe Fig. 7 Kaninchen und Fig. 8 und 9 Ratte, Taf. IX).

4. Diese Schicht besteht wieder aus unregelmässigen kleinen rundlichen ovalen Zellen. Nur vereinzelt findet man auch Pyramidenform. Spitzenfortsätze sind selten erkennbar.

Im Allgemeinen findet man den eben geschilderten Rindentypus bei der Ratte, der Maus und dem Maulwurf wieder. Nur Folgendes ist zu bemerken: 1. Die einzelnen Schichten sondern sich nicht so gut von einander wie beim Kaninchen. 2. Der Pyramidentypus ist noch weniger ausgeprägt. 3. Die grosse Zellenschicht hat nicht die zwei deutlichen zellenarmen Streifen. 4. Die grossen Zellen sind vorhanden, bei der Ratte sogar noch etwas grösser, als wie beim Kaninchen. Bis 45 μ zeigt bisweilen der Querdurchmesser einer solchen Zelle. Beim Maulwurf sieht man Zellen, die 32 μ im Durchmesser haben. Bei der Maus hingegen misst man bei den grössten nicht mehr als 25 μ.

Wenn wir im Vorhergehenden den Grundtypus des Rindenbaus bei den 4 glatthirnigen Thieren beschrieben, so ist weiterhin die Frage zu erörtern, ob die Rinde in den verschiedenen Abschnitten gleich oder verschieden gebaut ist. Wir unterscheiden deutlich vier Typen und wollen sie unter Berücksichtigung der Besonderheiten bei dem einzelnen Thier beschreiben.

1. Die grossen Zellen sind besonders gross und treten durch ihre starke Körnung im vorderen und mittleren Theil der Rinde hervor. Die allergrössten Zellen finden sich gewöhnlich da, wo eine Furche a vor-

handen ist. Man denkt sofort beim Anblick dieser Zellen an die grossen Zellen beim Menschen und wird daher geneigt sein in dem mittleren und vorderen Theil die motorische Region dieser Thiere zu suchen. Dass die grossen Zellen vorn bis an die Spitzen des Gehirns gehen, wird nicht Wunder nehmen, denn ein eigentlicher Stirnlappen ist selbstverständlich nicht zu erwarten. Aus den Untersuchungen des Rindenbaues bei Schwein, Hammel und Katze geht das eine mit Sicherheit hervor, dass die durch grosse Zellen ausgezeichneten Partieen das Gebiet einnehmen vor der Fissura cruciata und zwar die Rindengebiete um den Sulcus praesylvius, wenn ein solcher vorhanden ist. Also auch bei diesen Thieren bleibt kaum etwas übrig, was als Stirnhirn angesehen werden könnte. Man sollte jedenfalls die Bezeichnung Frontallappen für den vorderen Theil des Gehirns ganz vermeiden, da mit dieser Bezeichnung doch gleich die Vorstellung vorhanden ist, dass hier Gehirntheile beständen, die eine Function hätten, wie sie dem Stirnhirn des Menschen zugeschrieben wird. Ein Stirnhirn im eigentlichen Sinne beginnt erst bei den Affen. Bei den Kaninchen werden wir auch nur von einem Vorderhirn sprechen und aus unseren Zellenstudien den Schluss ziehen, dass es motorischen Functionen diene, womit übrigens die physiologischen Experimente, die motorische Centren bis in das vorderste Gebiet hinein nachweisen konnten, vollständig übereinstimmen.

Das Rindengebiet nun, in dem sich die grossen Zellen befinden, hat noch eine Eigenthümlichkeit. In der Schicht 2 ist der innere Abschnitt im Verhältniss zum Occipitalhirn sehr arm am Körnerzellen und namentlich in der Gegend der Furche a sind diese kleinen Zellgebilde kaum mehr anzutreffen.

2. Der obere Theil der Occipitalrinde zeigt zunächst einen grossen Reichthum an Körnerzellen in dem inneren Abschnitt der Schicht. 3. Beim Kaninchen ist das am ausgeprägtesten, sodass die Körnerzellen hier eine wohlausgebildete Schicht bilden. Bei den anderen Thieren ist das weniger deutlich. Eine kleine Abschweifung über das, was man Körnerzellen nennt, sei hier gestattet.

Die Körnerzellen gehören zu den kleinsten Zellen des Gehirns. Im Durchmesser messen sie 8—13 μ; sie bestehen nahezu ausschliesslich aus einem Kerne, welcher einen Durchmesser von 5—8 μ hat. Der Zellleib bildet einen dünnen, oft nicht sichtbaren Saum.

Die Körner gehören zu den parapyknomorphen oder apyknomorphen Zellen Nissl's, d. h. sie sehen blass aus und sind wenig chromophil. Die Zellen der nächstliegenden Schicht heben sich durch ihre dunkle Farbe scharf gegen die blässeren Körner ab. Ihre Fortsätze sind oft

schwer zu erkennen und zu verfolgen, was ohne Zweifel seinen Grund hat in ihrer geringen chromophilen Eigenschaft.

Obersteiner[1]) betrachtet die Körner als eine besondere Art von Zellen mit ganz bestimmter eigenartiger Function, die den Nervenzellen nahe stehen.

Hill meint, dass die Körner ähnlich den Schaltzellen die Beziehung zwischen zwei Neuronen herzustellen hätten. Schlapp behauptet, dass sie in Beziehung stehen zu den Sinnescentren, besonders zu der Sehregion. Er hat ihr Auftreten beim Affengehirn verfolgt und nachgewiesen, dass hier die Körnerschicht sich in der ganzen Rinde des Occipitallappens zeigt und dass auch der Parietal- und Schläfelappen eine Körnerschicht besitzt. Er bringt das Auftreten der Körnerzellen in Verbindung mit der Sinnessphäre. Ihr Auftreten im Occipitallappen ist besonders charakteristisch. Was nun die Eigenthümlichkeit im Bau der oberen Occipitalrinde betrifft, so ist noch Folgendes zu bemerken: Die Zellen der dritten Schicht sind nicht von der Grösse wie in anderen Rindentheilen und die zellenarmen Zonen, die sie nach oben und unten einschliessen sind nicht so entwickelt. Alle diese Veränderungen beginnen mit der Furche b. Am aller prägnantesten ist namentlich der Unterschied in dem Bau der dritten Schicht in der Rinde vor und hinter der Furche b bei der Maus und beim Maulwurf zu sehen. Noch zu bemerken ist, dass beim Kaninchen die Rinde hinter b dadurch ausgezeichnet ist, dass die Zellen auffällig in Reihe und Glied stehen (s. Fig. 13, Taf. IX), so dass sie in Linien angeordnet erscheinen, die strahlenförmig von innen nach der Peripherie gehen. Eine ähnliche Anordnung der Zellen begegnet man auch im Occipitalhirn des Menschen.

3. Die Rinde der unteren Fläche des Occipitallappens, der über dem Vierhügel gelegen ist, zeigt einen grossen Reichthum an Körnerzellen, die eine sehr deutliche Lage in der zweiten Schicht bilden. Sie ist am breitesten in der Nähe der Furche c beim Kaninchen, beginnt vorn bald hinter dem Ammonshorn und reicht nach hinten fast bis zum Occipitalpol, so dass sie eine Länge von 0,6 cm besitzt. Sieht man bei schwacher Vergrösserung diesen Rindentheil an, so erscheinen die Körnerzellen an dieser Stelle wie ein blauer Staub gegenüber den übrigen Zellen der Rinde. Dieser Eindruck wird dadurch hervorgerufen, dass die Körner ausserordentlich dicht stehen. Diese Körner erfüllen nun fast die ganze Schicht 2. Nur unmittelbar unter der

---

1) H. Obersteiner: Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane. 1901. S. 183.

Molecularschicht sieht man einzelne dunkle grössere Zellen. Ferner ist noch für diese ganze Region charakteristisch, dass die Schicht 4 sehr schmal ist. Ueberhaupt ist die ganze Rinde an dieser Stelle von geringer Breite. Die grossen Zellen sind eher grösser und dunkler hier, als man es sonst im Occipitalhirn findet. Die auffällige Körnerschicht nimmt die ganze untere Fläche des Hinterhauptlappens ein und ist am längsten in den am meisten median gelegenen Theilen des Hinterhauptslappen. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass die Körner alle ziemlich gleichmässig gross sind und im Wesentlichen aus einem Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen bestehen. Nur als ganz dünner Rand an dem Kern ist an einzelnen Zellen der Zellleib zu erkennen. An diesem sieht man dann gewöhnlich auch einen Fortsatz. Im vorderen Abschnitt der Körnerzellenregion sind viele derartige Körner sichtbar und es ist merkwürdig, dass alle ihre Fortsätze nach innen gerichtet sind, d. h. also in der Richtung nach den grossen Zellen hin, deren Spitzenfortsätze wie überall sich nach der Peripherie wenden. Fig. 4, Taf. IX giebt dieses eigenthümliche Bild wieder. Beim Kaninchen ist nun die Körnerschicht am deutlichsten ausgebildet bei den von uns untersuchten Thieren und man muss sie hier zuerst studiren, um ihr charakteristisches eigenthümliches Gepräge zu erkennen. Man hat hier sofort den Eindruck, es mit einem ganz besonderen Rindengebiet zu thun zu haben, von einer speciellen Function, ähnlich wie man es dem Ammonshorn gegenüber immer gehabt hat.

Bei der Ratte ist die Körnerschicht zwar deutlich vorhanden, aber der Körnerreichthum ist nicht so gross wie beim Kaninchen und das Gebiet, welches sie im Ganzen einnimmt, ist kleiner. Ihre Lage im ganzen Gehirn ist genau dieselbe. Sie beginnt bald hinter dem Ammonshorn, ist deutlich erkennbar um die Einbuchtung herum, die wir als identisch mit der Furche c angesehen hatten und setzt sich nach hinten fort bis in die Nähe des Occipitalpols. In der äusseren Zone der Körnerzellenschicht findet man bei der Ratte nur wenig dunkle Zellen zwischen den eingelagerten Körnerzellen.

Erwähnenswerth ist auch noch, dass die Körnerzellen etwas grösser sind wie beim Kaninchen und auch mehr Farbstoff, als diese aufnehmen. Fortsätze sind an diesen Körnerzellen nicht zu entdecken. Das eigenthümliche Bild der nach innen gerichteten Fortsätze ist hier nicht nachweisbar.

Bei der Maus ist an gleichwerthiger Stelle eine Körnerschicht vorhanden, aber nicht so hervorspringend wie beim Kaninchen, sondern in den bescheidenen Verhältnissen, wie bei der Ratte.

Sehr gering ist die Entwicklung der Körnerschicht schliesslich beim

Maulwurf-Talpa. Bemerkenswerth war ja auch hier, dass die Furche c gar nicht, auch nicht in Form einer nur geringen Einbuchtung nachzuweisen ist.

Die Körner sind auch nicht so klein, und von viel unregelmässigerer Form als bei den anderen Thieren. Kurz, man empfängt durchaus den Eindruck, dass die Körnerschicht hier noch kümmerlicher entwickelt ist, als bei der Maus und der Ratte.

4. Einen eigenartigen Bau zeigte der Rindentheil, der beim Kaninchen unterhalb der Fissura rhinalis gelegen ist und den man als Rhinencephalon längst bezeichnet hat. Es ist ausserordentlich charakteristisch, wie mit dem Einschneiden der Fissura rhinalis sich der Bau der Rinde ändert und Jeder, der bisher nicht davon überzeugt ist, dass der Rindenbau mit gewissen Furchen in Zusammenhang steht, kann sich hier auf den ersten Blick davon überzeugen. In Figur 16 ist in der Zeichnung die Stelle wiedergegeben, an der beim Kaninchen die Fissura rhinalis an der Occipitalseite des Gehirns einschneidet. Man sieht nun sich gleichzeitig sehr plötzlich eine Aenderung im Bau der Rinde vollziehen. Die äussere Zone unserer zweiten Schicht wird gebildet von ziemlich grossen dunkelen Zellen, die eine scharf bestimmte Zone bilden. Weiterhin ist charakteristisch, dass die dritte Schicht äusserst zellenarm ist und als ein heller, fast ganz der Zellen entbehrender Streifen sich durch die ganze Riechrinde hinzieht. Grössere Zellen sind in diesem Gebiet kaum zu entdecken, Pyramidenzellen sind nur ganz vereinzelt nachzuweisen. Endlich ist für die ganze äussere Riechrinde — das nach innen sich entwickelnde Ammonshorn bedarf noch einer besonderen Besprechung — das Aussehen der äussersten Zone der zweiten Schicht sehr eigenthümlich. Ausser dem Auftreten stark pigmentirter grösserer Zellen hier ist die Grenzlinie dieser Schicht sehr unregelmässig. Wie es Figur 17 darstellt, springen die Zellen in Zotten angeordnet, in die Molecularschicht hinein und liegen in diesen Zotten sehr dicht gedrängt. Diese Gegend ist sehr charakteristisch für die Riechregion und findet sich in gleicher Weise auch bei anderen Thieren. Da, wo die Fissura rhinalis vorn einschneidet, unter der Spitze des Vorderhirns findet man eine ähnliche plötzliche Aenderung des Rindenbaues, wie sie für die hintere Seite beschrieben ist. Auch hier beginnen bereits innerhalb der Furche dicht gedrängte dunkle Zellen den Theil der zweiten Schicht einzunehmen, der unter der Molecularschicht gelegen ist.

Es ist nun sehr bezeichnend, dass die Aenderung im Bau der Rinde an der hinteren Peripherie der Hemisphären auch bei der Maus, Ratte und dem Maulwurf in sehr charakteristischer Weise erkennbar ist.

während eine Furche hier nicht einschneidet. Ueber die gleiche Lage des Punktes, wo die Rinde ihren Bau ändert, kann gar kein Zweifel bestehen. Wir sehen also bei weniger ausgebildetem Gehirn nur eine Veränderung des Rindenbaues an einer Stelle, wo dann bei einem reicher ausgebildeten Grosshirn eine Furche zur Entwicklung kommt.

Wir können die Beschreibung der Rinde nicht schliessen, ohne in Kürze auf einige hervorspringende Eigenthümlichkeiten im Bau des Ammonshorns zu kommen, die bei unseren Nisslschnitten in sehr schöner Weise zu Tage treten ohne indessen anzustreben, eine vollständige Beschreibung der schwierigen und verwickelten Bildung des Ammonshorns zu geben.

A. Kaninchen.

Figur 14, Tafel IX stellt einen sagittalen Schnitt durch das Ammonshorn des Kaninchens dar. Die Zellen des grossen Bogens liegen in einem structurlosen Stroma, worin hie und da nervöse und Gliazellen eingestreut sind; das auf der Innenseite des Zellenbogens gelegene Gewebe ist mit der Molecularschicht identisch und geht in dieselbe über.

Der an den Occipitallappen sich angrenzende Zellenbogen des Ammonshorns erreicht die untere Schicht der unteren Fläche dieses Lappens nicht ganz, doch seine Zellen werden mit ihr durch vereinzelt liegende Zellen verbunden, wie Figur 14g zeigt.

Die Verbindungszellen beim Kaninchen sind typische schlanke Pyramidenzellen, mit den Spitzenfortsätzen nach unten gekehrt, sie gehören zu den pyknomorphen. Mehr lateralwärts trifft man dickere, grössere Zellen, den Zellen aus der grossen Pyramidenschicht mehr ähnlich, stark pyknomorph, welche ihre Fortsätze in dieselbe Richtung schicken, wie erstgenannte.

Die Verbindungszellen bilden, wie schon erwähnt, keine Schicht. Ungeordnet verbinden sie das Ammonshorn mit der Rinde der Basalfläche der hinteren Hemisphäre, allmälig sich in die dritte Schicht der Occipitalrinde auflösend.

Die Zellen des Ammonshorns stehen sehr dicht gedrängt. Der hintere Abschnitt des Zellenbogens ist sehr schmal, hat nur die Breite einer oder weniger Zellen. Jede Zelle liegt fest gegen ihre Nachbarin angedrückt. Nach vorne wird der Zellenbogen breiter, so dass er bald aus einer Reihe von 3—4 Zellen besteht.

Die stark gedrängte Zellenreihe zieht erst nach vorn, um später wieder nach hinten umzubiegen. Nach der Umbiegung nach hinten weichen die Zellen wieder auseinander und treten hier, wie am Anfang der occipitalen Grenze vereinzelt auf. Diese vereinzelten Zellen werden nach hinten von einer zweiten keilförmig oder in einem eckigen Bogen

verlaufenden Zellenreihe eingefasst, wie dies Figur 14 darstellt. Die Zellen haben nahezu alle dieselbe Grösse. Ihr Durchmesser beträgt 40 μ. An der Stelle, wo die Zellen des Ammonshorns vereinzelt stehen, trifft man die grössten. Alle Zellen sind stark pyknomorph und besitzen einen grossen Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen. Die Spitzenfortsätze der Zellen sind nach der Nissl'schen Methode deutlich zu erkennen und eine weite Strecke zu verfolgen besser und deutlicher, als wie sonst bei den grossen Zellen des Kaninchengehirns. In schwach gefärbten Schnitten zeigen die Fortsätze ein eigenartiges Aussehen. Anstatt continuirlich, scheint der Ausläufer wie gebrochen, in runde oder ovale Stücke getrennt, wie rosenkranzförmig. Diese eigenartige Erscheinung lässt sich dadurch erklären, dass der Fortsatz spiralig gewunden ist und auf einer Schnittebene immer nur bruchstückweise getroffen ist. Die starken Spitzenfortsätze lassen sich sehr weit verfolgen und sind nach dem Centrum des Ammonshorns gerichtet.

An der convexen Seite zeigen sich wenige und sehr kurze Fortsätze. Die Ausläufer der Zellen des zweiten Bogens, welche wie eine Mütze den unteren Arm des grossen Bogens überlagern (Fig. 14h, Taf. IX), sind sehr schwer zu sehen und zu verfolgen, da sie ausserordentlich dicht stehen und sich überdecken.

B. Ratte, C. Maus, D. Maulwurf.

Das Ammonshorn dieser drei Nager zeigt eine so grosse Aehnlichkeit mit dem des Kaninchens, dass eine gesonderte Besprechung überflüssig wäre, nur folgende Differenzen sind hervorzuheben:

1. Die Verbindungszellen zwischen dem Ammonshorn und der unteren Fläche des Occipitallappens, welche wir beim Kaninchen rein pyramidal fanden, verhalten sich ähnlich bei der Ratte, während bei der Maus und dem Maulwurf die Zellen nicht von den grossen Zellen des Occipitallappens zu unterscheiden sind.
2. Die Zellen des Ammonshorns der Ratte, der Maus und des Maulwurfs sind kleiner, als die des Kaninchens; die kleinsten finden sich bei der Maus, wo die grössten nicht mehr als 25 μ messen.
3. Der gewundene Verlauf des Spitzenfortsatzes der Ammonshornzellen tritt am deutlichsten bei dem Maulwurf zu Tage.
4. Die Fortsätze der Ammonshornzellen sind bei der Maus weniger deutlich zu erkennen und zu verfolgen, als bei den drei anderen Nagern.

Uebersicht und Schlussfolge.

Wir haben in diesen Zeilen dargethan, dass es in Wirklichkeit keine Lissencephalen giebt. An dem Gehirn aller durch uns untersuchter Nager kommen in der That Furchen vor. Oft war das Mikroskop nöthig, um diese aufzufinden.

Wir haben dem Leser die Rinde in ihren verschiedenen Schichten vorgestellt und seine Aufmerksamkeit besonders auf zwei eigenthümliche Zellenschichten gerichtet, die der grossen Pyramiden- und die der kleinen Körnerzellen. Wir sahen die erstgenannten im vorderen und mittleren Theil der Rinde in der mittelsten Schicht vertreten, die letzteren sich vorzugsweise um eine Furche an der unteren Fläche des Occipitallappens lagern. Schliesslich haben wir eine kurze Beschreibung des Ammonshorns gegeben.

Nachdem wir so die Verhältnisse, die sich auf unseren Schnitten zeigten, besprochen haben, entsteht nun zunächst die Frage, ob die von uns gefundenen Furchen mit Furchen höherer Thiere verglichen werden können. Wir hatten bereits eben auseinandergesetzt, dass wir in den Partien der Rinde, in denen die grossen Zellen in der dritten Schicht so deutlich ausgeprägt waren, das motorische Rindenfeld erblicken. Mitten in dieses Feld schneiden hinein Furchen oder eine Furche, die in unseren Abbildungen als Furche a bezeichnet ist. Dass diese Furche gerade gefunden wird, wo die grössten Zellen liegen, ist charakteristisch, aber ihre Homologisirung mit einer Furche höherer Thiere ist nicht möglich. Der Centralfurche kann sie nicht entsprechen, denn wie wir an Schlapp'schen Präparaten des menschlichen Gehirns sehen und auch an Präparaten von Hammel und Schwein erkennen, ist für die Centralfurche charakteristisch, dass an sie vorn der motorische Rindentypus angrenzt, während in der Rinde, die sie hinten umgiebt, die grossen Zellen fehlen. Das würde für die kleine Furche bei unseren Thieren nicht zutreffen. Um daher die Frage nach der Homologisirung der Furche zu entscheiden, würde ein grösseres in gleichem Sinne untersuchtes Gehirnmaterial der verschiedensten Thierklassen nothwendig sein. Die Furche b hat in ihrer Lage grosse Aehnlichkeit mit der Fissura occipitalis. Sie grenzt dem hinteren Theil des Gehirns an, der in seinem Rindenbau ganz besondere Eigenthümlichkeiten zeigt, die an den Bau der Occipitalrinde bei höheren Thieren erinneren.

Am interessantesten ist die Frage, ob wir die wohlausgeprägte Furche c an der unteren Fläche des Occipitallappens einer Furche höherer Thiere gleichstellen können. Der Bau der Rinde hier ist, wie wir beim Kaninchen feststellen konnten, sehr eigenartig durch das Auftreten der Körnerschicht. Diese Körner erinnern sofort an die Körnerschicht, die wir um die Fissura calcarina beim Menschen antreffen, nur dass diese Körnerschicht etwas tiefer in der Rinde gelegen ist. Wir besitzen keine grossen Schnitte durch das menschliche Gehirn, an denen wir die Lage der Körnerschicht im ganzen Occipitallappen übersehen, aber wir

besitzen solche vom Schwein und Hammel und hier zeigt sich eine Körnerschicht an der Innenseite des Occipitallappens, die wie beim Kaninchen dicht hinter dem Ammonshorn beginnt und dann in der Rinde in der Richtung nach dem Occipitalpol eine Strecke zu verfolgen ist. Hiernach kann kein Zweifel sein, dass wir es beim Kaninchen mit einer gleichartigen Bildung zu thun haben. Nun wissen wir ferner aus pathologischen Untersuchungen — ich brauche nur an die grossen Arbeiten von Henschen zu erinnern, dass wir in dem Rindengebiet mit der Körnerzellenschicht das Gebiet vor uns haben, welches man für die Region des directen Sehens halten muss. Die Furche c würde nach alledem als der Fissura calcarina gleichwerthig anzusehen sein.

Wir machen zum Schluss aufmerksam auf die verschiedene Ausbildung der Körnerschichte, bei den von uns untersuchten Thieren. Beim Kaninchen fanden wir die Körnerzellen in grosser Menge auftreten und von sehr kleinem Kaliber, während bei dem Maulwurf die Körnerschicht an Ausdehnung und Körnerreichthum sehr unbedeutend war und es sogar wegen der Grösse der Körner, welche die Körnerzellen des Kaninchens an Umfang übertrafen, fraglich war, ob wir es hier überhaupt mit Körnerzellen im strengen Sinne des Wortes zu thun haben. Maus und Ratte stehen dann in der Entwicklung der Körnerschicht in der Mitte zwischen beiden Thieren. Gehen wir von unserer oben angeführten Hypothese aus, so können wir nicht umhin, daran zu denken, dass das Kaninchen im vollen Licht zu leben im Stande ist und ein gutes Sehvermögen besitzen muss, dass der Maulwurf hingegen, wie wir wissen, sehr reducirte Augen besitzt.

Wir fassen endlich die Ergebnisse unserer Untersuchungen und Betrachtungen kurz wie folgt zusammen.

1. Auch beim Kaninchen, Ratte, Maus und Maulwurf giebt es Furchen, die mit dem Bau der Rinde in gewissem Zusammenhang stehen, in der Weise, dass da, wo sie verlaufen, die Anordnung der Zellen eine ganz besondere ist, oder dass mit der Furche eine Aenderung des Rindenbaus einsetzt.

2. Man unterscheidet verschiedene Typen im Bau der Rinde und kann annehmen erstens einen motorischen, zweitens den Typus der oberen Occipitalrinde, drittens den Typus der Sehregion und endlich den der Riechrinde. Der Unterschied in dem Bau dieser Rindengebiete wird gegeben durch die Verschiedenheit der Schicht der grossen Zellen (Schicht der grossen Pyramidenzellen beim Menschen) durch das Auftreten einer Körnerschicht und durch Besonderheit in der dicht unter der Molecularschicht gelegenen Schicht der kleinen Zellen (Schicht der kleinen Pyramidenzellen).

3. Es wurde im Vorderhirn eine Querfurche gefunden, eine zweite fand sich eine Strecke vor dem Occipitalpol, an einer Stelle, die sehr an die Lage der Fissura occipitalis erinnerte. Sie bezeichnet die ungefähre Grenze zwischen einem Rindengebiet, dass wir als motorisch bezeichnet haben und einem nach hinten gelegen, in dem wir die Besonderheiten als Typus der oberen Occipitalrinde beschrieben haben.

4. Eine Furche an der unteren Fläche des Occipitallappens beim Kaninchen ist wahrscheinlich der Fissura calcarina identisch. Die Rinde ist hier ausgezeichnet durch das Auftreten massenhafter dichtgedrängter Körnerzellen, die von der Molecularschicht nur durch eine dünne Lage dunkelgefärbter grösserer Zellen getrennt ist. Bei den übrigen von uns untersuchten glatthirnigen Thieren ist die Körnerschicht nicht so ausgebildet, wie beim Kaninchen, aber doch deutlich erkennbar.

5. Die Fissura rhinalis bezeichnet eine Stelle, wo eine sehr deutlich hervortretende Veränderung im Rindenbau eintritt, ausgezeichnet durch den Reichthum der zweiten Schicht an dunkel pigmentirten grösseren Zellen, die dichtgedrängt und sehr unregelmässig stehen, durch die Armuth der 3. Schicht an grossen Zellen und durch die Schmalheit der 4. Schicht. Auch bei den Thieren, die keine ausgeprägte Fissura rhinalis haben, zeigt sich an entsprechender Stelle die plötzliche Veränderung des Rindenbaus.

6. Im Ammonshorn finden sich grosse dunkelpigmentirte Ganglienzellen mit starken und langen Spitzenfortsätzen, wie sie sonst im ganzen Grosshirn nicht gefunden werden.

7. Die Ergebnisse der Untersuchungen beweisen, dass das Studium des Baues der Hirnrinde, die ein sehr verschiedenartiges Gepräge zeigt, von grosser Bedeutung für den Aufbau des Grosshirns der verschiedenen Thiere ist und bei der Homologisirung der Furchen stets in Betracht gezogen werden muss.

Erklärung der Abbildungen (Taf. IX).

Figur 7. Sagittalschnitt durch die Rinde des Occipitallappens vom Kaninchen.

a. Molecularschicht.

bc. Schicht der kleineren Zellen. Innere Abtheilung c enthält viel Körnerzellen.

d. Schicht der grossen Zellen.

d. Schicht der unregelmässigen Zellen.

Figur 8. Schnitt durch das Vorderhirn der Maus. Buchstaben wie oben.

Figur 9. Lage der Schicht der grossen Zellen in der Rinde (Ratte).

Figur 10. Körnerschicht an der unteren Fläche des Occipitallappens vom Kaninchen. c Fissura calcarina. k Körnerschicht.

Figur 11. Körnerschicht an der unteren Fläche des Occipitallappens vom Kaninchen. Die Körnerzellen haben nach innen gerichtete Fortsätze.

Figur 12. Schnitt durch den Occipitallappen beim Kaninchen, zeigt oben die regelmässige Anordnung der Zellen, unten Körnerschicht.

Figur 13. Hinterhauptslappen der Ratte. K. Körnerschicht.

Figur 14. Schnitt durch die Hirnrinde des Kaninchens bei der Fissura rhinalis. F. r.

R. Riechrinde mit stark pigmentirten Zellen in der kleinzelligen Schicht b, bei d keine grossen Zellen.

O. Occipitalrinde.

Figur 15. Riechrinde beim Kaninchen. In der zweiten Schicht die gruppenweise Anhäufung dunkler Zellen. Zottenförmige Ausläufer dieser Schicht in die Molecularschicht.

Figur 16. Ammonshorn. Sagittalschnitt bei Kaninchen.

g. Uebergangszellen.

k. Beginn der Körnerschicht.

i. Spitzenfortsätze der Pyramidenzellen.

Figur 17. Die grossen Pyramidenzellen des Ammonshorn beim Kaninchen.

XVII.

28. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 23. und 24. Mai 1903.

Anwesend sind die Herren:

Dr. Alzheimer (Heidelberg), Prof. Dr. Aschaffenburg (Halle a. S.), Dr. Arnsperger (Heidelberg), Dr. Siegmund Auerbach (Frankfurt), Dr. Aumüller (Klingenmünster), Prof. Dr. Axenfeld (Freiburg), Dr. Barth (Baden-Baden), Prof. Dr. R. Burckhardt (Basel), Dr. Belzer (Baden-Baden), Oberarzt Dr. Barbo (Pforzheim), Dr. Becker (Baden-Baden), Prof. Dr. Brauer (Heidelberg), Geheimrath Bäumler (Freiburg), Dr. Binswanger (Konstanz), Dr. Baer (Strassburg), Dr. Beyer (Littenweiler), Dr. Bischoff (Heidelberg), Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg), Dr. Bayerthal (Worms), Dr. Brosius (Saarbrücken), Dr. Bartels (Marburg), Dr. Bumke (Freiburg), Privatdocent Dr. Cohnheim (Heidelberg), C. M. Campbell (Schottland), Dr. Damköhler (Klingenmünster), Prof. Dr. Dinkler (Aachen), Dr. Devaux (Paris), Prof. Dr. Edinger (Frankfurt), Dr. Embden (Hamburg), Dr. Ebers (Baden-Baden), Geheimrath Dr. Erb (Heidelberg), Prof. Dr. Ewald (Strassburg), Dr. G. Fischer (Konstanz), Dr. M. Friedmann (Mannheim), Dr. A. Frey (Baden-Baden), Hofrath Dr. Fürstner (Strassburg), Hofrath Dr. Fleiner (Heidelberg), Dr. F. Fränkel (Strassburg), Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg), Oberarzt Dr. Gross (Alt-Scherbitz), Dr. Gutsch sen. (Karlsruhe), Dr. Gilbert (Baden-Baden), Prof. Dr. Gerhardt (Strassburg), Prof. Dr. Hoffmann (Heidelberg), Sanitätsrath Dr. E. Hecker (Wiesbaden), Dr. Hübner (Lichtenthal), Prof. Dr. v. Hippel (Heidelberg), Prof. Dr. A. Hoffmann (Düsseldorf), Dr. Hügel (Klingenmünster). Dr. v. Hösslin (Tübingen), Medicinalrath Dr. Haardt (Emmendingen), Prof. Dr. Hoche (Freiburg), Dr. v. Holst (Heidelberg), Dr. Hegar (Illenau), Dr. v. Hoffmann (Baden-Baden), Dr. Heiligenthal (Baden-Baden), Dr. Huwald (Heidelberg), Dr. Homburger (Frankfurt),

Dr. Krauss (Kennenburg), Dr. Koch (Weissenau), Prof. Dr. Kraepelin (Heidelberg), Dr. Kaufmann (Heidelberg), Dr. Kohnstamm (Königstein i. T.), Dr. Knoblauch (Frankfurt), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Link (Freiburg), Dr. Lindenborn (Heppenheim), Dr. Lasker (Freiburg), Dr. Laudenheimer (Alsbach), Dr. E. Müller (Erlangen), Oberarzt L. R. Müller (Augsburg), Dr. Mönckeberg (Frankfurt), Director Dr. Mayer (Hofheim), Dr. Nitka (Mannheim), Dr. Nitsche (Heidelberg), Medicinalrath Dr. Nadler (Emmendingen), Sanitätsrath Nolda (Montreux und St. Moritz), Prof. Dr. Nissl (Heidelberg), Dr. Neumann (Karlsruhe), Dr. Obkircher (Baden-Baden), Dr. Passow (Meiningen), Prof. Dr. Pfister (Freiburg), Dr. v. Prengowski (Heidelberg), Dr. Rose (Strassburg), Dr. Römer (Hirsau), Oberarzt Dr. Raecke (Frankfurt a. M.), Dr. Rosenfeld (Strassburg), Dr. Reis (Nürnberg), Dr. Sutzo (Bukarest), Dr. Spielmeyer (Freiburg), Dr. Schäffer (Bingen), Geheimrath Dr. Schüle (Illenau), Dr. Stieda (Heidelberg), Dr. Schönborn (Heidelberg), Dr. Stengel (Pforzheim), Dr. Stargardt (Kiel), Oberarzt Dr. Schott (Zwiefalten), Dr. Schütz (Wiesbaden), Dr. Schröder (Heidelberg), Dr. Schliep (Baden-Baden), Dr. Thomen (Weinheim), Hofrath Dr. Thomas (Freiburg), Dr. Tobler (Heidelberg), Dr. Urstein (Warschau), Dr. v. Uexküll (Heidelberg), Privatdocent Dr. Weber (Göttingen), Dr. Weifenbach (Hofheim), Dr. Witte (Stuttgart), Dr. Weil (Stuttgart), Prof. Dr. Weintraud (Wiesbaden), Dr. Wilmanns (Heidelberg), Sanitätsrath Zacher (Ahrweiler).

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst:
Geheimrath Hitzig (Halle), Geheimrath Schultze (Bonn), Prof. Rumpf (Bonn), Prof. Schwalbe (Strassburg), Prof. v. Strümpell (Erlangen), Prof. v. Monakow (Zürich), Geh. Medicinalrath Fischer (Pforzheim), Prof. Schüle (Freiburg), Privatdocent Dr. Weygandt (Würzburg), Hofrath Wurm (Teinach), Geheimrath v. Leube (Würzburg).

I. Sitzung am 23. Mai 1903, Vormittags 11 Uhr.

Der erste Geschäftsführer Herr Prof. Hoffmann (Heidelberg) eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Sodann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen früheren Mitglieder der Versammlung Prof. Adolf Kussmaul und Prof. Alfred Kast und deren wissenschaftlicher Leistungen auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten; die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Andenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden für die erste Sitzung wird Herr Geheimrath Erb gewählt. Schriftführer: Privatdocent Dr. Gaupp (Heidelberg) und Dr. Bumke (Freiburg).

Herr Geheimrath Erb dankt den bisherigen Schriftführern (Dr. Laquer-Frankfurt und Prof. Hoche-Freiburg) für ihre Thätigkeit.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. W. Erb (Heidelberg): Ueber die spastische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Der Vortragende erinnert daran, dass er gerade vor 28 Jahren das Krankheitsbild der „spastischen Spinalparalyse" vor dieser Versammlung creirt habe, dass er aber noch heute manchen Zweiflern gegenüber für die Existenzberechtigung desselben eintreten müsse. Dasselbe sei jetzt freilich in den meisten Lehr- und Handbüchern, besonders als klinisches Krankheitsbild anerkannt, über seine anatomische Grundlage existirten jedoch immer noch Zweifel und Widerspruch. Er hält es deshalb für angemessen, nach so langer Zeit einmal zu untersuchen, ob die spastische Spinalparalyse nun definitiv anerkannt oder endgültig abgelehnt werden müsse.

Das anfangs aufgestellte klinische Bild ist auch heute noch vollkommen zutreffend, in seiner Symptomentrias (Parese — Muskelspannungen — erhöhte Sehnenreflexe), zu welcher nur in neuester Zeit als viertes Symptom der sogen. Babinski-Reflex hinzugetreten ist. Wo dies Symptomenbild rein vorhanden, wo es jahrzehntelang — der Vortragende kennt solche Fälle von 20—27jähriger Dauer! — ganz unverändert besteht, kann über seine Berechtigung als einer besonderen Krankheitsform nicht der leiseste Zweifel bestehen.

Nach langem Warten und verschiedenen Irrwegen sind aber endlich auch entscheidende anatomische Befunde erhoben worden. Redner führt dieselben einzeln an, es sind elf: von Morgan-Dreschfeld, Minkowski, 2 Fälle der hereditären Form von Strümpell, je einer von Dejerine-Sottas, von Friedmann, Donaggio, Ida Democh, 2 von Bischoff und endlich ein allerneuester von Strümpell.

Unter diesen 11 Fällen sind nicht weniger als sechs, in welchen das ursprünglich von dem Vortragenden aufgestellte Postulat (Degeneration der Seitenstränge, vorwiegend der Py-Bahnen) vollkommen erfüllt ist, darunter sogar vier mit ganz reiner Py-Degeneration! — In den übrigen 5 Fällen fand sich dasselbe Bild der „Lateralsclerose", daneben aber noch eine ganz unbedeutende, anatomisch und klinisch jedenfalls ganz irrelevante, partielle Degeneration der Goll'schen Stränge oben im Halsmark.

In allen Fällen ist die Degeneration der Py-Bahnen die weitaus überwiegende; die übrigen Degenerationen sind klinisch jedenfalls bedeutungslos. Der aus diesem Material sich ergebende Schluss lautet daher: es giebt eine primäre Sclerose der Py-Bahnen (bezw. der Seitenstränge) und diese ist das anatomische Substrat der reinen spastischen Spinalparalyse.

Einige Bemerkungen über die Combinationen und die Diagnose des Leidens folgen.

Schliesslich erwähnt der Vortragende noch einen jüngst von Rothmann gehaltenen Vortrag über spastische Spinalparalyse und Seitenstrangsclerose, in welchem auf Grund von Durchschneidungen der Py-Bahnen etc. an Affen, welche weder Paresen noch spastische Erscheinungen machen, die Bedeutung der Seitenstrangsclerose als Grundlage der spastischen Spinal-

paralyse beanstandet wird. Der Vortrag liegt noch nicht in extenso vor, kann also einer eingehenden Kritik noch nicht unterzogen werden. Der Vortragende muss aber bezweifeln, ob diese Versuche im Stande sein werden, die jetzt vorliegenden Thatsachen aus der menschlichen Pathologie irgendwie zu erschüttern.

2. W. Erb: Ueber die anatomischen Grundlagen der syphilitischen Spinalparalyse.

Redner giebt zuerst eine kurze klinische Skizze der von ihm 1892 aufgestellten Krankheitsform der syphilitischen Spinalparalyse (= spastische Spinalparalyse + Blasen- und Sensibilitätsstörungen bei sehr geringen Muskelspannungen) und reproducirt die von ihm s. Z. geäusserte Vermuthung über die anatomische Grundlage derselben.

Auch diese Aufstellungen haben Anerkennung und Widerspruch von den verschiedensten Seiten gefunden. — Seine weiteren Erfahrungen haben den Vortragenden von der klinischen Berechtigung des Symptomenbildes vollauf überzeugt. Die pathologisch-anatomische Grundlage blieb jedoch bis in die neueste Zeit dunkel; erst eine Arbeit von Nonne und daran sich anschliessende Rückblicke in die Literatur haben unerwartete und sehr bemerkenswerthe Aufschlüsse gebracht.

Es werden 9 Sectionsbefunde von klinisch wohl charakterisirter syphilitischer Spinalparalyse angeführt, von welchen 4 (von Nonne, Williamson, Westphal, Eberle) das typische anatomische Bild einer primären combinirten Systemerkrankung zeigten, während in 5 weiteren (Nonne, Strümpell, Dreschfeld, Williamson, Long und Wiki) sich ebenfalls eine combinirte Systemerkrankung des Rückenmarks, ausserdem aber noch eine fleckweise, mehr oder weniger unvollständige Querschnittsläsion im Dorsalmark fand; in diesen letzteren Fällen ist die Auffassung einer secundären Degeneration discutabel; es erscheint jedoch dem Vortragenden die Annahme einer primären Systemerkrankung, combinirt mit einer dorsalen Querschnittsläsion mindestens ebenso berechtigt.

Durch diese Befunde ist die Situation wesentlich geklärt; der Vortragende sucht nachzuweisen, dass diese Befunde sich nicht weit von dem entfernen, was er ursprünglich als anatomischen Befund vermuthet hat und dass durch dieselben auch das klinische Bild der syphilitischen Spinalparalyse in genügender Weise erklärt wird.

Es würde also in Zukunft zunächst bei dem Krankheitsbilde an eine — mehr oder weniger uncomplicirte — combinirte Systemerkrankung zu denken sein; doch sind weitere klinische und anatomische Forschungen dringend erwünscht.

Redner geht dann noch etwas auf die Unklarheiten, Schwierigkeiten und Varietäten des anatomischen und klinischen Begriffs der „combinirten Systemerkrankungen" ein und warnt die Kliniker, dass sie sich in dieser Beziehung nicht allzusehr von den unsicheren anatomischen Befunden beeinflussen lassen sollen.

Die hiernach erhellende Thatsache von der primär-degenerativen Natur des Leidens auch bei der syphilitischen Spinalparalyse giebt schliesslich An-

lass, die vielerlei interessanten Fragen über die Beziehungen zur Tabes u.s.w. zu streifen, die hier noch der Lösung harren. (Autorreferat.)

(Beide Vorträge erschienen inzwischen ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band XXIII.)

Discussion.

Herr Edinger-Frankfurt: Herr Erb hat Untersuchungen erwähnt, welche gewissermassen eine Entthronung der Pyramidenbahn als motorischer Leitungsbahn vollführen sollen. Ich glaube, dass eine prinzipielle Differenz vorliegt, dass nämlich von Seite der Pathologen einmal die Bedeutung des Tractus cortico-spinalis immer überschätzt wurde, und dass andrerseits die Thierversuche für den Menschen sehr wenig beweisen, dass man gerade hier vor Uebertragung sich besonders hüten muss. Niemand, der das Gehirn der niederen Vertebraten kennt, niemand, der auch nur einmal den enthirnten Frosch springen sah, wird auf die Idee kommen, die Pyramidenbahn, ein Zug, den jene gar nicht besitzen, sei der eigentliche motorische Innervationsweg. Ich selbst und andere, wir haben an zahlreichen Beispielen gezeigt, wie der Apparat beschaffen ist, der ohne Pyramiden dem motorischen Vorgang vorsteht und nachgewiesen, dass ganz der gleiche Apparat auch bei den Säugern, natürlich auch bei dem Menschen vorliegt. Die Pyramidenbahn ist von uns nur als die Verbindung aufgefasst worden, welche der mächtige Associationsapparat des Grosshirnes direct mit dem Rückenmark eingeht, eine Verbindung, welche die dort erlernten feineren Bewegungsassociationen auf den motorischen Eigenapparat übertragen kann. In dem Maasse, wie sich der corticale Apparat ausbildet, nimmt auch, wie ich schon 1889 vorgetragen, die directe Bahn aus ihm zum Rückenmarke zu. Bei dem Menschen hat sie, wie auch die cortico-mesencephale Bahn des Opticus und andere Züge eine solche Bedeutung gewonnen, dass ihr Ausfall auch durch den natürlich daneben bestehenden übrigen motorischen Mechanismus, denselben, welchen alle Thiere von den Fischen an aufwärts besitzen, nicht mehr ganz ersetzt werden kann.

3. Dr. Brosius (Saarbrücken): Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen.

Im März 1891 wurden 7 Mann einer Glasbläsersection in einem Glasindustrieort des Saarbezirks durch einen Kameraden, der mit frischer Lues eben vom Militär gekommen war, vermittelst der Glaspfeife am Munde syphilitisch inficirt; alle hatten ein Ulcus durum an einer der Lippen, sowie mehr oder weniger Drüsenschwellungen am Halse. Der Attentäter wurde entlassen, die 7 frisch Inficirten kamen zusammen in das Bürgerhospital in Saarbrücken, welches sie nach 6wöchiger Behandlung mit Quecksilber und Jodkalium angeblich geheilt verliessen. Von diesen 7 bezw. 8 Fällen sind im Laufe des letzten Jahres 5 in die Behandlung bezw. Beobachtung des Vortragenden gelangt, während der Attentäter und 2 von ihm Inficirte der Untersuchung sich hartnäckig entzogen haben.

Bei jenen 5 Fällen konnte Folgendes festgestellt werden:

No. I. S. V., 41 J. alt, verh., 8 angebl. ges. Kinder; früher und auch nach der antisyphilitischen Cur stets gesund; vor 5 Jahren Trauma durch Sturz hintenüber in einen Graben, fraglich ob in einem Schwindelanfall, jedenfalls deswegen zu 60pCt. für arbeits- und erwerbsunfähig erklärt; angeblich erst nach diesem Trauma Auftreten von Beschwerden, welche sich in den letzten Jahren gesteigert haben: lästige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, schlechteres Sehen, lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Parästhesien, Gürtelgefühl, schlechteres Gehen, Blasen- und Mastdarmstörung.

Objectiv: psychisch ruhig, bedächtig und intellectuell nicht im Geringsten geschwächt; Gang breitbeinig, ataktisch-paretisch; leichtes Atherom der Stirnarterien; gleiche, aber vollkommen lichtstarre Pupillen, bei erhaltener Accomodationsreaction; beide Papillen weiss mit engen Gefässen; beiderseits sehr stark herabgesetztes Sehvermögen; linker Facialis paretisch, Sprache etwas stolpernd, P. S. R. beiderseits fehlend, auch mit Jendrassik; sehr starkes Romberg'sches Phänomen; Sensibilität auf der linken Seite herabgesetzt; Plantar- und Cremasterreflex beiderseits fehlend, Bauchreflex links vorhanden.

Vortragender bezeichnet die Summe dieser pathologischen Veränderungen gewissermassen als Schulfall von Tabes dorsalis, für deren Entstehen er, ohne das Trauma ganz unberücksichtigt zu lassen, hauptsächlich die vor 12 Jahren acquirirte Lues verantwortlich macht.

No. II. S. Chr., 38 J., der Bruder des vorigen, angeblich seit der antisyphilitischen Kur nie mehr so recht wohl. Im Juni vorigen Jahres hochgradige Depression mit Suicidideen; während dieses Stadiums hemiplegischer Anfall mit zeitweisem Sprachverlust; hat sich langsam davon erholt, klagte aber bei der Untersuchung im October vorigen Jahres noch über Kriebeln in den Extremitäten, links > rechts, Zittern, Schläfen- und Stirnkopfweh, Stuhlverstopfung, Harndrang, sehr gestörten Schlaf.

Objectiv machte er damals noch einen äusserst weinerlich-gedrückten Eindruck, er war apathisch und gehemmt, Gedächtniss recht defect.

Drüsenpackete im Genick; linker Facialis und die linken oberen und unteren Extremitäten paretisch und leicht ataktisch; keine Pupillen- und Augenmuskelstörungen; Sprache articulatorisch gestört; P. S. R. lebhaft, links > rechts.

In der Folge trat auch die weinerliche Depression zurück und machte einer mehr gleichgültigen, zeitweise euphorischen Stimmung Platz mit Ueberschätzung des momentanen Könnens; das Gedächtniss blieb defect; dieser Befund in Verbindung mit der Beobachtung einer typischen Gesichtsmaske, mit ataktischem Tremor, deutlicher Sprachstörung und Unsicherheit der Bewegungen veranlassen den Vortragenden, diesen Fall als Paralytiker anzusehen, welcher im Sommer vorigen Jahres in einer depressiven, zu Suicid neigenden Phase einen hemiplegischen Anfall gehabt hat und nach einigen Monaten in eine Remission eingetreten ist. Aetiologisch kommt bei diesem nur die vor 12 Jahren acquirirte Lues in Betracht.

No. III. L. H., 40 Jahre alt, tuberculös belastet, will früher stets gesund gewesen sein, sich aber nach der Infection vor 12 Jahren nie ganz erholt gefühlt haben. Verheirathet, 4 Kinder im frühen Alter gestorben.

In den letzten Jahren stets Beschwerden, im Kreuz, in den Knochen, dadurch geschwächt und häufig arbeitsunfähig; in der letzten Zeit starkes Schwindelgefühl, beständige innere Unruhe, weiss manchmal nicht, was er thue; Schlaf mangelhaft, Appetit schlecht. Macht alle Angaben in lässiger, gleichgültiger Weise mit stark euphorischer Färbung; er verkommt häufig in seinen Aeusserungen, zeigt sich vergesslich und nicht ganz orientirt.

Somatische Symptome: Triefaugen, Pupillen links etwas > als rechts, auf Lichteinfall fast keine Reaction, bei guter Convergenzreaction; Nystagmusbewegungen bei Blickrichtung nach links; Sprache ist motorisch gestört, dabei etwas Paraphasie; leichter Tremor digit. rechts > links.

Sonst keine deutlichen Veränderungen. Wenn die krankhaften Symptome aber auch nicht so augenfällig sind, wie bei den vorigen Fällen, so ist Vortragender doch versucht, besonders auf Grund des psychischen Befundes, diesen Fall dem vorigen anzureihen und zu erklären, dass es sich bei ihm nicht mehr nur um Prodrome der progressiven Paralyse handelt, sondern dass er sich im vorgeschrittenen Stadium des Beginns derselben befindet, wobei ätiologisch wiederum nur jene luetische Infection heranzuziehen ist.

No. IV. D. F., 30 Jahre, der Jüngste von allen, war bei der Infection 18 Jahre alt; ausser dieser lässt sich kein ätiologischer Anhalt finden. Nach der antisyphilitischen Kur vollständig geheilt, 1893—95 als Soldat gedient. Fühlt sich seit dieser Zeit nicht mehr so frisch und fähig; es habe sich starkes Reissen in den Knien eingestellt, links > rechts, blitzartig, auch im Gesicht und an der Stirn, im letzten Jahre verstärkt und sehr rasch auf einander folgend, von ihm immer für Gicht gehalten; Zucken am linken Auge, Schmerzen im Kreuz; Magenbeschwerden trotz geordneter Lebensweise; oft Schwindelgefühl, Schlaf nicht befriedigend, Sehvermögen geschwächt, kann helles Licht nicht mehr vertragen.

Objectiv: Psychische Reaction etwas verlangsamt, leicht gedrückte, apathische Stimmungslage, angewachsene Ohrläppchen, starkes Atherom der Frontalarterien, Puls 110, sehr gespannt, am Cor nichts, Pupillen ziemlich weit, links etwas > rechts, vollständig starr auf Licht, Accomodation und Convergenz; P. S. R. sehr lebhaft; kein Romberg'sches Phänomen, aber subjectives Gefühl des Schwankens bei geschlossenen Augen.

Auf Grund der reissenden (lancinirenden) Schmerzen, der schweren Pupillensymptome mit Lichtscheu, der äusserst gesteigerten P. S. R. glaubt Vortragender, dass, wenn auch der letztere wichtige Befund schulmässig vorläufig noch dagegen spricht, bei diesem Fall Tabes dors. vorliegt, zum Wenigsten in Entwicklung begriffen ist.

No. V. N. L., 36 Jahre alt, ein naher Verwandter der beiden ersten Fälle, bietet ausser der luetischen Infection anamnestisch nichts Besonderes, will auch nachher stets gesund gewesen sein. Er sieht äusserst kräftig aus, hat, abgesehen von angewachsenen Ohrläppchen, äusserlich nichts Abnormes

und im Uebrigen ist objectiv an Hirn- und Rückenmarksnerven, an Haut und Gefässsystem keine krankhafte Veränderung nachweisbar; auch intellectuell und psychisch ist er durchaus unverdächtig, sodass er als geheilt und frei von metasyphilitischen Erscheinungen anzusehen ist.

Zusammengefasst, sind also von jener Syphilisendemie vor 12 Jahren von 8 Fällen 5 zur Beobachtung gelangt; von diesen ist einer heute noch gesund, 4 aber bieten in neurologischer und psychiatrischer Hinsicht Krankheitsbilder, von denen zwei mit Bestimmtheit, zwei mit grosser Wahrscheinlichkeit je unter Tabes dors. und unter progressiver Paralyse zu rubriciren sind.

Zum Schluss führt Vortragender als wirthschaftlich interessant noch an: während damals vor 12 Jahren der Hauptattentäter aus dem Betrieb entlassen worden war, haben die 7 von ihm Inficirten, unter denen sich 3 bereits Verheirathete bezw. Familienväter befanden, die Infection als Unfall angemeldet: sie sind aber von der Glasberufsgenossenschaft zurückgewiesen worden mit der Begründung „es liege kein Betriebsunfall, sondern eine allmählich eingetretene Krankheit vor, weshalb keine Entschädigung gewährt werden könne." Berufung wurde nicht eingelegt. Trotzdem hofft Vortragender, es könne noch nachträglich ein Modus gefunden werden, wodurch diese wissenschaftlich zweifellos interessanten Fälle, aber ebenso armen und bemitleidenswerthen Opfer einer unverschuldeten Infection doch noch nach Jahren eine Entschädigung erhalten, die das Gesetz auch für sie vorgesehen hat. (Autorreferat.)

Herr Erb betont den Werth der vom Vortragenden mitgetheilten Beobachtungen angesichts der immer noch vorhandenen Bemühungen, die ursächliche Bedeutung der Syphilis für die Paralyse und Tabes als nicht erwiesen hinzustellen. Er weist ferner darauf hin, dass diese Fälle von Brosius die von ihm vertretene Ansicht zu stützen scheinen, nach der es eine besondere Form der Syphilis ist, welche das syphilitische Nervengift zu erzeugen vermag.

Auf eine Anfrage des Herrn Prengowski, womit die geschilderten Fälle behandelt worden seien, erwidert der Vortragende: mit Quecksilber und Jodkali.

4. Prof. Axenfeld (Freiburg): Ueber recidivirende Stauungspapille bei Tumor cerebri.

Vortragender beobachtete bei einem Stirnhirnsarkom eine frühzeitige Stauungspapille mit Erblindung, die in Atrophie unter Rückbildung der Schwellung überging. 4 Monate vor dem Tode hob sich die atrophische Papille von Neuem, es bildete sich höchstgradige Papillitis mit enormer Venenstauung und Netzhautblutungen im ganzen Augenhintergrund (Bild der Thrombose der Vena centralis retinae).

Die von Dr. Yamaguchi (Tokio) vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab als Ursache des Papillitisrecidivs eine Verlegung der Vene dort, wo sie durch den Scheidenraum rechtwinklig in die Orbita austrat. Wahrscheinlich haben die nach anfänglichem Hydrops vaginae n. opt. ein-

getretenen schwartigen Veränderungen die Vene verlegt, und durch diese venöse Stauung zu erneuter Papillitis geführt. Mikroskopisch wurde die jetzige „Stauungspapille" vorwiegend durch eine enorme, taschenförmig vorragende Wucherung und Quellung der Lamina cribrosa bedingt. (Autorreferat.)

5. Prof. Axenfeld (Freiburg): Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren.

Dass bei basalen Tumoren in der Gegend der Optici relativ häufig keine Stauungspapille, sondern einfache absteigende Atrophie sich entwickelt, oft unter dem Bilde der temporalen Hemianopsie oder auch der concentrischen Einengung etc., ist bekannt und erklärt sich dadurch, dass der Zugang zum Scheidenraum durch den Tumor verlegt werden und deshalb keine Papillitis entstehen kann. Vortragender beobachtete nun bei 4 Frauen derartige Sehstörungen und Opticusveränderungen, darunter bei dreien frühzeitiges völliges Versiechen der Menses; eine der Kranken war überhaupt nie menstruirt (Uterus infantilis). Die Opticusläsion und die Amenorrhoe traten Anfangs so in den Vordergrund, während sonstige Hirnsymptome noch fehlten, dass man an die in der Literatur öfters beschriebene „Opticusatrophie infolge von Menstruationsstörungen" erinnert wurde. Doch zeigte der weitere Verlauf, dass Beides sicher nur gleichzeitiges Symptom derselben basalen Erkrankung war. Es spricht Vieles dafür, dass gerade basale Tumoren auf die Menstruation Einfluss üben können, vermuthlich durch Vermittlung der Hypophyse. Vortragender erinnert an die Akromegalie, bei der die Amenorrhoe ein Frühsymptom zu sein pflegt, sowie an einige Arbeiten über echte Hypophysistumoren, in denen auch über Amenorrhoe und andere „Dystrophieen" berichtet wird. Eine „Sehnervenatrophie infolge von Menstruationsanomalien" muss bisher als nicht genügend bewiesen gelten. Die Beeinflussung der Menses steht in Analogie zu den bekannten Erfahrungen über Diabetes insipidus durch gewisse basale Tumoren; auch auf Diabetes insipidus hat man z. B. temporale Hemianopsie zurückführen wollen, jedoch, wie schon Schmidt-Rimpler betont hat, mit Unrecht.

Wieweit anders localisirte Hirntumoren auf die Menses wirken, bedarf statistischer Bearbeitung. (Autorreferat.)

(Eine ausführliche Mittheilung der Beobachtungen erfolgt durch Dr. Yamaguchi in der Festschrift der Universitätsaugenklinik in Freiburg zum 70. Geburtstage von Geh. Rath Manz. Beilageheft der Klinisch. Monatsblätter für Augenheilkunde. Bd. XLI, 1903.)

Herr Bayerthal erinnert an einen Fall von Thalamustumor, den er 1902 in dieser Versammlung besprochen hat und bei dem Amenorrhoe im Beginne der Erkrankung zu der unrichtigen Diagnose bestehender Schwangerschaft geführt hatte. (S. Neurolog. Centr.-Bl. 1903.)

Herr Weber erwähnt ebenfalls einen Fall von Hirntumor mit Amenorrhoe. Der Tumor sass an der Basis, war von Resten der Chorda ausgegangen. Seine genauere anatomische Untersuchung steht noch aus.

II. Sitzung, Nachmittags 2¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Geheimrath Schüle.

Es folgt 6. das Referat: Gaupp (Heidelberg): Die Prognose der progressiven Paralyse.

Vortragender skizzirt zunächst die Entwicklung des Paralysebegriffes von Bayle bis zur Gegenwart. Er zeigt, dass die Anschauungen über Verlauf und Ausgang der Krankheit zu verschiedenen Zeiten nicht unerheblich von einander differirten, je nachdem man den Begriff der Paralyse enger oder weiter fasste. In den letzten 30 Jahren gelang es allmählich immer mehr, von der progressiven Paralyse andere, ihr ähnliche, aber günstiger verlaufende Erkrankungen (chronische Vergiftungen, traumatische Demenz, Lues cerebri, arteriosklerotische Hirnerkrankung etc.) abzugrenzen. Gaupp charakterisirt nun weiterhin den gewöhnlichen Verlauf und Ausgang der Krankheit. Er glaubt mit Binswanger und Möbius, dass die Gesammtdauer der Paralyse meistens zu kurz angegeben werde, weil die Anfänge des Leidens dem Laien in der Regel verborgen bleiben. Von 175 männlichen Paralytikern der Heidelberger Klinik, bei denen der Krankheitsverlauf vom Beginn bis zum Ende festgestellt werden konnte, gehörten 67 der chronisch dementen Form an; hier betrug die durchschnittliche Krankheitsdauer etwa 2 Jahre 8 Monate. 40 pCt. starben in den ersten zwei Jahren, 75 pCt. innerhalb 4 Jahren, 15 pCt. erlebten das 6. Krankheitsjahr noch. 65 Kranke zeigten vorherrschend das Bild der klassischen expansiven Paralyse. Durchschnittliche Dauer $2^1/_2$ Jahre. 55 pCt. starben in den ersten 2 Jahren, nur 7 pCt. lebten über 5 Jahre. Langsamer verliefen die Fälle mit circulärem Typus, rascher die acuten agitirten und die depressiven Formen. Gesammtdurchschnitt der Paralyse der Männer $2^1/_2$ Jahre. Bei den Frauen war der Verlauf etwas langsamer. Eine Dauer von über 6 Jahren ist bei der echten Paralyse selten; das Maximum war 10 Jahre. Die Mittheilungen mancher Autoren über sehr lange Verlaufszeiten von 20 und mehr Jahren sind mit Vorsicht zu verwerthen; auch bei Lustig's Fällen sind Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose berechtigt. Von den Paralytikern der Heidelberger Klinik, deren Gehirn Nissl einer genauen anatomischen Untersuchung unterwerfen konnte, lebten nur 4 über 5 Jahre; die längste Dauer war 10 Jahre. Manches spricht dafür, dass bei erblich schwer Belasteten Remissionen häufig, der Gesammtverlauf ein langsamer ist. (Doutrebente und viele Andere.) Einen Unterschied zwischen syphilitisch bedingten und nicht syphilitisch bedingten Paralysen erkennt Gaupp nicht an.

Ueber den Einfluss von Rasse, Klima, Bildung auf Verlauf und Ausgang der Paralyse ist noch nichts Zuverlässiges bekannt. Mendel's Anschauung von der allmählichen Aenderung der Paralyse im Laufe längerer Zeiträume wird vom Vortragenden nicht getheilt; er schliesst sich in dieser Hinsicht den Ausführungen Jolly's an. Auch Fürstner's Ansicht, dass die Paralyse neuerdings rascher verlaufe als früher, wird von Gaupp als nicht sicher begründet erachtet. Der schwere Verlauf der acuten agitirten (foudroyanten,

galoppirenden) Paralyse scheint neuerdings insofern manchmal gemildert zu werden, als die Behandlung mit Dauerbädern, feuchten Einpackungen und kleinen Hyoscindosen manche Kranke am Leben erhielt, die bei der früher üblichen Isolirung rasch zu Grunde gegangen wären. Prognostisch ungünstig sind: die hypochondrisch-depressiven Formen, die Fälle mit starken spastisch-paretischen Symptomen, mit frühem Auftreten schwerer Sprachstörung. Bei der chronisch-dementen Form tritt frühe starke Verblödung ein, doch bleibt das Leben durchschnittlich länger erhalten. Die tabischen Symptome sind prognostisch weniger fatal. Die juvenile Form der Paralyse verläuft langsam, aber stetig progressiv, dauert häufig 5—9 Jahre. Auch die senile Form (Alzheimer) verläuft langsam, ohne stürmische Erscheinungen, ohne starke Sprachstörung, ohne schwere spastisch-paretischen Symptome. Tabes und Paralyse können sich in dreierlei Art verbinden. 1. Zur ausgesprochenen Paralyse tritt echte symptomenreiche Tabes. Dies ist selten; meist führt die Paralyse vor stärkerer Ausbildung tabischer Symptome zum Tode. Zu dieser 1. Gruppe gehören auch die bekannten, durch einen wunderbaren Verlauf ausgezeichneten Fälle von Tuczek und von Halban. 2. Hinterstrangserkrankung (echte Tabes?) und Rindenerkrankung fallen zeitlich ungefähr zusammen. Dies ist häufig. Verlauf meist etwas langsamer als bei den spastischen Formen. 3. Zur langjährigen Tabes tritt später die Paralyse hinzu. (Auch andere Geistesstörungen kommen bei früher syphilitischen Tabikern vor, ein Beweis gegen die Richtigkeit der Wernicke'schen Lehre, dass die Paralyse der Inbegriff der syphilitisch bedingten Psychosen sei.) Die Paralyse verläuft dann manchmal in der gewöhnlichen Weise. Die Tabesparalyse im Sinne Binswanger's zeigt dagegen einen langsameren Verlauf, unterscheidet sich auch klinisch so wesentlich von der gewöhnlichen Paralyse, dass Gaupp ihre Zugehörigkeit zur Paralyse bezweifelt.

Vortragender bespricht weiterhin die Frage der Heilung der Paralyse. Er verweist auf die werthvolle Arbeit von von Halban, deren Ergebnissen er im Wesentlichen zustimmt. Von Heilung darf man erst sprechen, wenn wenigstens 6—8 Jahre lang völlige Wiederherstellung (also Verschwinden aller psychischen und somatischen Symptome) besteht. Gaupp selbst sah nie Heilung, er erwähnt v. Krafft-Ebing, der unter 2500 Paralytikern keine einzige Heilung erlebte. Die meisten Berichte von Heilungen können einer ernsten Kritik nicht Stand halten. Wichtig sind die Fälle von Schüle, Schäfer, Svetlin, Tuczek und von Halban. Auch diese sind nicht durchweg ganz einwandsfrei.

Gaupp kommt dann auf Fürstner's „Pseudoparalyse" zu sprechen (cfr. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902. XII. 5). Genaue Untersuchung der Fälle, die eine Zeit lang das Bild der Paralyse zu bieten schienen, aber später heilten, führte den Vortr. zu dem Ergebniss, dass es sich dabei stets um Fehldiagnosen handelte. Namentlich wurde der diagnostische Werth mancher Symptome falsch beurtheilt: so der Pupillendifferenz und „trägen" Lichtreaction, der Steigerung der Sehnenreflexe, etwaiger Sprachstörungen während psychischer Erregung, der Ohnmachtsanfälle, der allgemeinen Hypalgesie;

ferner absurder hypochondrischer Wahnbildung, phantastischer Grössendelirien, armselig-eintöniger Jammerausbrüche.

Die Remissionen theilt der Vortr. ein in vollständige (= Intermissionen), bei denen alle Symptome für eine gewisse Zeit verschwinden, und unvollständige. Die vollständigen Remissionen sind selten, dürfen aber nicht völlig geleugnet werden; selbst hartnäckige Symptome (reflectorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe) können nach neueren Mittheilungen (Fürstner, Tanzi, Räcke) wieder verschwinden. Schaffer's Auffassung der Remission wird den Thatsachen der klinischen Erfahrung nicht gerecht. Auch die Ausfallserscheinungen verschwinden bei einer guten Remission wieder; erkranktes Rindengewebe muss also wohl wieder functionsfähig werden. Bei den unvollständigen Remissionen heilen manchmal die psychischen Symptome, während die körperlichen ganz oder theilweise bleiben (namentlich in den früheren Stadien der Erkrankung). Meist bilden sich in der Remission körperliche und geistige Symptome gemeinsam, aber nur zum Theil zurück. Dann bleibt in der Regel eine leichte Demenz und eine Anzahl von Störungen im Gebiet der Reflexe. Schwindet die Sprachstörung in der Remission nicht, so ist diese nicht von langer Dauer. Eine Heilung aller körperlichen Symptome ohne psychische Besserung kommt bei der echten Paralyse (im Unterschied von der alkoholischen Verblödung) nie vor. Wenn eine expansive Erregung oder ein ängstlich-deliriöser Zustand abklingt, um einer chronisch-progressiven Demenz Platz zu machen, so liegt keine Remission vor, sondern es weichen nur die auffälligen acuten Symptome den weniger auffälligen, um so bösartigeren Verfallsymptomen. Zum Wesen der Remission gehört eine Besserung der Demenz. Wird der Begriff so gefasst, dann sind Remissionen viel seltener, als meist angegeben wird. Nicht 10 pCt. erfahren eine wirkliche Remission, nicht 1 pCt. eine Intermission. Die Remissionen dauern meist 6—12 Monate, selten über 3 Jahre, nur ganz ausnahmsweise über 6 Jahre. Die Literatur enthält hierüber viel Unrichtiges.

Ueber die Bedingungen der Heilung oder der guten Remissionen ist seit langer Zeit Folgendes bekannt: Je acuter die Krankheit einsetzt, desto eher kommt es zur Besserung. Bei der chronisch-dementen Form giebt es keine Remission, auch bei der depressiven Form ist sie sehr selten, dagegen häufiger bei den expansiven, circulären, katatonischen Zustandsbildern der Paralyse. Bei erblich Belasteten sollen Remissionen häufiger sein. Je langsamer sie eintreten, um so dauerhafter sind sie; plötzliche Remissionen sind trügerisch. Heilung und vollständige Remission stellte sich meist im Anschluss an ein schweres körperliches Leiden ein (profuse Eiterungen, Lungengangrän, Scharlach, Pocken, Erysipel). Die Erklärung dieser Thatsache ist zur Zeit nicht möglich.

Zum Schluss erörtert Gaupp die Frage, ob die Paralyse in manchen Fällen jahrelang stationär bleiben kann, ob es eine „Paralyse ohne Progression" gebe. Der Vortr. verneint diese Frage auf Grund eingehender Untersuchungen. Es giebt Formen geistiger Störung mit begleitenden körperlichen Symptomen, die der Paralyse sehr ähnlich, aber nicht mit ihr identisch sind.

Klinisch sind es namentlich depressive und paranoide Bilder; Hallucinationen, Beziehungswahn und mehr oder weniger fixirte Verfolgungsideen sind oft vorhanden, Grössenideen, selbst solche phantastischer Art kommen nicht selten vor. Von somatischen Zeichen sind zu erwähnen: Pupillendifferenz, manchmal auch Pupillenstarre oder sehr abgeschwächte Pupillenreaction; Sprachstörung, Anfälle. Es entwickelt sich eine gewisse Demenz, aber diese ist nicht stetig progressiv, trägt auch nicht den Charakter des paralytischen Blödsinns. Vor Allem bleiben Gedächtniss und Merkfähigkeit meistens ganz gut; die örtliche und zeitliche Orientirung fehlt nur während der Zeiten der Erregung, das plumpe unsaubere Wesen der dementen Paralytiker ist diesen Kranken nicht eigen. Diese Fälle gehören verschiedenen Krankheitsformen an: traumatische Demenz, arteriosklerotische Hirnerkrankung, diffuse Hirnsyphilis, alkoholische Verblödung, Dementia praecox.

Gaupp kommt zu dem Hauptergebniss, dass die Zahl der Fälle, in denen die progressive Paralyse einen von der Regel abweichenden Verlauf nehme, um so kleiner werde, je besser man die Krankheit diagnosticire und von anderen Formen abgrenze. Verlauf und Ausgang sind wesentliche Factoren des Begriffes der Paralyse; sie gehören zum Wesen der Krankheit. Allein, was für die Paralyse gilt, besteht auch für die anderen Geistesstörungen zu Recht. Noch wird heute verkannt, dass dem so ist. Im Kampfe um die Dementia praecox spiegeln sich die Meinungsverschiedenheiten wieder und der Begriff der „secundären Demenz" ist noch nicht völlig überwunden. Auch hier wird die weitere Forschung, sofern sie im Sinne von Kahlbaum und Kraepelin arbeitet, Klarheit bringen.

Discussion.

Herr Erb erwähnt einen Fall von unzweifelhafter klassischer Paralyse, den er 9 Jahre lang beobachtet hat und der nach 14jähriger Krankheitsdauer gestorben ist. Syphilis war der Paralyse vorangegangen. Pupillenstarre und spastische Erscheinungen waren vorhanden. Zweimal war eine bedeutende Remission der psychischen Symptome im unmittelbaren Anschluss an schwere körperliche Erkrankungen eingetreten, das erste Mal nach einer septischen Eiterung und Pneumonie, das zweite Mal nach einer Perityphlitis, die zu Abscedirung und operativer Behandlung geführt hatte. Der Kranke starb schliesslich in einem paralytischen Anfall, nachdem wiederholte Versuche, diese Erfahrungen therapeutisch nutzbar zu machen, stets erfolglos geblieben waren.

Herr Fürstner frägt, wie Gaupp über die von ihm als Pseudoparalyse beschriebenen Fälle, deren ausführliche Bearbeitung er in Aussicht stellt, hinsichtlich ihrer Stellung zur echten Paralyse denke. Er schliesst sich ferner der Ansicht Gaupp's an, dass das Vorhandensein körperlicher Störungen (namentlich angeborener Anomalien: Sprach- und Pupillenstörungen, wie sie besonders auf degenerativer Basis vorkommen) sehr häufig Anlass zu diagnostischen Irrthümern gebe.

Herr Gaupp erwidert, dass er mit Herrn Fürstner der Ansicht sei, dass

die von Fürstner als Pseudoparalyse skizzirten Fälle keine geheilten Paralytiker seien, sondern an andersartigen Psychosen gelitten haben.

Herr Kraepelin frägt, wie Gaupp über die klinische Stellung der von ihm erwähnten Fälle denke, die früher in der Klinik für Paralysen gehalten, später aber als nichtparalytische Verblödungsprocesse erkannt worden seien. Glaubt der Vortragende, dass hier eine eigene, bisher nicht gekannte Krankheitsgruppe abzugrenzen sei oder handelt es sich dabei um verschiedene schon bekannte Psychosen, die nur zeitweilig Paralyse vorgetäuscht haben?

Herr Gaupp antwortet, dass eine präcise Beantwortung dieser Frage nicht zu geben sei. Eine grosse Anzahl der Fälle, bei denen in Heidelberg früher die Fehldiagnose Paralyse gestellt worden ist, gehört anderen bekannten Krankheitsformen an (arteriosclerotische Hirnerkrankung, alkoholische Psychosen mit Ausgang in Demenz, traumatische Geistesschwäche, Dementia praecox); eine andere kleinere Gruppe (vorwiegend das Bild einer depressiv-paranoiden Erkrankung mit körperlichen Störungen und Ausgang in Geistesschwäche) sei bezüglich ihrer klinischen Stellung noch nicht klar; eine befriedigende Schilderung dieser Formen sei in der Literatur nicht zu finden.

Herr Fürstner hebt hervor, dass es vorwiegend hereditär schwer belastete Kranke mit ausgesprochen degenerativen Zügen seien, die leicht zu Unrecht für Paralytiker gehalten werden, eine Auffassung, der Herr Gaupp zustimmt.

Herr Friedmann berichtet über einen Kranken, der im Alter von 50 Jahren zur Beobachtung kam und der Sprachstörung, der acustischen Erscheinungen, der Pupillenstarre und der Demenz wegen zunächst als Paralytiker imponirte. Später stellte sich heraus, dass die Diagnose unrichtig war; mehrere Brüder des Patienten waren unter ganz ähnlichen Symptomen im gleichen Alter erkrankt. So schwer die diagnostische Abgrenzung der Fälle, so selten sei die Beobachtung, dass bei wirklicher Paralyse körperliche Symptome lange vermisst würden. Namentlich trete die reflectorische Pupillenstarre meist schon relativ früh auf.

Herr Kraepelin betont dem gegenüber, es gebe doch Fälle, in denen die somatischen Zeichen recht lange ausbleiben; er theilt eine solche Beobachtung mit. Auch giebt er der Ansicht Ausdruck, ob es nicht doch stationär bleibende Fälle von Paralyse gebe; es sei nicht recht einzusehen, weshalb ein Process, der in langdauernden Remissionen in seiner Entwicklung still stehen könne, nicht auch einmal ganz zum Stillstand kommen, zur Heilung mit Defect führen könne.

Herr Gaupp stimmt im Schlusswort Herrn Kraepelin bezüglich des langen Ausbleibens körperlicher Symptome in seltenen Fällen von echter Paralyse zu. An ein langdauerndes Stationärbleiben, eine Heilung mit Defect vermöge er nach dem Ergebniss seiner Untersuchungen nicht mehr zu glauben. Wo man bisher bei Kranken der Klinik ein solches vermuthet habe, habe sich bei genauerer Untersuchung herausgestellt, dass es sich um nichtparalytische Verblödungsprocesse gehandelt habe.

Herr Schüle dankt dem Referenten und giebt der Hoffnung Ausdruck,

dass allmälig eine Trennung der einzelnen Gruppen, namentlich auch eine ätiologische Abgrenzung gelingen und damit auch eine gewisse Aussicht auf eine therapeutische Beeinflussung des in seiner Ursache gekannten Krankheitsprocesses eröffnet werden möge. Er theilt sodann mit, dass sein (von Gaupp im Referat erwähnter) Kranker, dessen Paralyse im Anschluss an eine Pneumonie zur Heilung gekommen sei, noch heute lebe und geistig gesund sei. . .

7. Weber (Göttingen): Ueber sog. foudroyante Paralyse.

Vortragender berichtet über eine in einem halben Jahre verlaufende Paralyse eines 34jährigen Mannes, der im Juni 1902 acut unter stürmischen Erscheinungen mit Hallucinationen, Incohärenz und Grössenideen erkrankte, dann eine vom September bis Ende November währende Remission mit fast völlig normalem psychischen und körperlichen Verhalten durchmachte, endlich nach einem nur 4 Wochen dauernden schweren Depressionsstadium mit hochgradiger Angst unter cerebralen Erschöpfungssymptomen starb. Die Diagnose der Paralyse war dadurch erschwert, dass erst im letzten depressiven Endstadium einwandsfreie körperliche Symptome (Pupillenstarre, Patellarklonus) hervortraten. Bis dahin konnte die Erkrankung als eine functionelle Psychose unter dem Bilde einer acuten Verwirrtheit imponiren. Vortragender betont die Schwierigkeit, in derartigen Fällen, namentlich wenn es sich um Angehörige der gebildeten Stände handelt, einwandsfrei die Zeit der ersten Krankheitserscheinungen festzustellen. Im vorliegenden Falle war dies dadurch erschwert, dass Patient 3 Jahre vor Ausbruch der acuten Erscheinungen sich einige dienstliche Missgriffe hatte zu Schulden kommen lassen, während er vorher und nachher seinen Dienst tadellos verrichtete. Es liess sich jedoch mit Hilfe einer ausführlichen Anamnese nachweisen, dass dieses Verhalten des Patienten, der ersichtlich etwas degenerativ veranlagt war, und bereits in der Studentenzeit durch einige Charaktereigenheiten auffiel, ebenfalls auf seinen degenerativen Charakter zurückzuführen ist, der versagte, sobald besondere Leistungen in einer selbstständigen, verantworlichen Stellung von ihm verlangt wurden. Es ist also die Zeitdauer der Erkrankung thatsächlich nur ein halbes Jahr. Man kann somit von einer acut beginnenden, schnell verlaufenden Paralyse sprechen. Vortragender glaubt, dass die sonst bei den foudroyant verlaufenden Fällen beschriebenen Symptome, welche das Bild des sog. delirium acutum ausmachen, nicht zu dem paralytischen Erkrankungsprocess gehören, sondern nur zufällige Complicationen derselben darstellen. Auch der pathologisch-anatomische Befund bestätigt die Annahme einer kurzen Dauer der Krankheit. Makroskopisch fand sich nur eine ganz beginnende Leptomeningitis und Ependymitis ohne nennenswerthe Atrophie der Windungen; mikroskopisch waren die Nervenzellen und -Fasern fast völlig intact, dagegen zahlreiche frische perivasculäre Kernmäntel und eine perivasculäre Glia-Neuproduction zu finden. Die Kernmäntel bestehen zum geringsten Theil aus Lymphocyten, zum grösseren Theil aus runden und ovalen Kernen, theils mit, theils ohne Zellleib, welche Vortragender für junge Bindegewebezellen und für die von Nissl besonders erwähnten Plasmazellen hält; dabei betont er, dass ein genereller Unterschied zwischen diesen Zellarten nicht in jedem Falle ge-

macht werden kann. Die Glia war hauptsächlich in Form von Spinnenzellen in allen Stadien der Entwicklung gewuchert; namentlich fanden sich grosse echte Spinnenzellen mit vielgestaltetem Protoplasmaleib und derben, bis an die Gefässe reichenden Ausläufern. An Kernfärbepräparaten konnte man an dem peripheren Rand der perivasculären Räume grosse, offenbar der Glia angehörige Kerne finden, welche sich an der Bildung der Gefässmäntel betheiligen. Unabhängig von den Gefässen, frei im Gewebe liegend, fanden sich keine Kernanhäufungen im Sinne der sog. „kleinzeliigen Infiltration. Vortragender glaubt, aus diesen und ähnlichen Befunden schliessen zu können, dass es jedenfalls eine Gruppe von Paralysen giebt, bei denen der Erkrankungsprocess primär von den Gefässen ausgeht und einen entzündlichen, productiven Charakter trägt.

In der Medulla oblongata und im Rückenmark liess sich nur eine ganz beginnende Degeneration mit Marchifärbung nachweisen und zwar hauptsächlich in den Hinter- und Seitensträngen, ohne dass entschieden werden konnte, welche Veränderungen früher stattgehabt hatten. Im Stabkranz, den Centralganglien, Hirnschenkelfuss etc. konnte auch mit Marchi keine einwandfreie Degeneration gefunden werden.

Zusammenfassend bemerkt Vortragender, dass man nach dem Vorgang von Buchholz als acute, schnell verlaufende oder galoppirende Paralyse diejenigen Fälle bezeichnen darf, welche bei acutem Beginn ohne latentes Stadium eine kurze, ein halbes bis ein Jahr nicht übersteigende Krankheitsdauer aufweisen und auch im klinischen Verlaufe besonders zusammengedrängt erscheinen; der Symptomcomplex des „delirium acutum“ ist dabei nur eine gelegentliche Complication, welche nicht zu dem paralytischen Krankheitsbilde gehört. Der anatomische Befund muss dementsprechend nur frische Gewebsveränderungen aufweisen und giebt dann gelegentlich einen bei länger dauernden Fällen nicht mehr möglichen Einblick in die Entstehungsgeschichte des paralytischen Krankheitsprocesses.

8. Fürstner (Strassburg): Zur Pathologie und operativen Behandlung der Hirngeschwülste.

F. geht davon aus, dass mit der immensen Vermehrung der Casuistik der Hirngeschwülste die diagnostischen Fortschritte nicht in gleichem Grade gewachsen seien.

Zum Theil sei dieses Missverhältniss dadurch bedingt worden, dass die Fälle, in denen die Richtigkeit der klinischen Auffassung durch die Section nicht bestätigt wurde, weniger der Publication werth erachtet wurden, als die Fälle, wo Diagnose und Obductionsbefund sich deckten. Diese Auswahl habe aber ferner nicht dazu beigetragen uns mit den Fehlerquellen vertrauter zu machen, aus denen Irrthümer namentlich bezüglich der Localdiagnose noch reichlich flössen. Könnte die Frage, liegt überhaupt ein Tumor vor? in der Mehrzahl der Fälle sicher beantwortet werden, Irrthümer kämen auch hier noch genügend vor, er erinnere nur an die Verwechslung mit multipler Sclerose, so mehrten sich trotz charakteristischer Symptome, trotz Berücksichtigung der Nachbar- und Fernwirkung die Fehldiagnosen, wenn es darauf ankäme Sitz

und Grösse des Tumors zu bestimmen. Diese Enttäuschungen haben auch hemmend auf die Bestrebungen gewirkt, auf operativem Wege die Tumoren zu entfernen. Die zu weitgehenden Hoffnungen, denen man nach den Erfolgen Horsley's, Keen's sich hingegeben, hatten neuerdings eine zum Theil zu weitgehende Herabsetzung erfahren; den wenig ermuthigenden Resultaten Oppenheims und Bruns, die nur in 4 pCt. der operativen Fälle sicheren Erfolg verzeichneten, entspreche die Resignation der Chirurgen, der v. Bergmann Ausdruck verlieh, wenn er nur die Centralwindungen und höchstens noch das Stirnhirn als Operationsfeld zulasse. Trotzdem werde man bei der Erfolglosigkeit der sonstigen Therapie immer wieder erwägen, ob nicht der operative Weg zu beschreiten sei, ob, wenn nicht die Radical-, so doch die Palliativoperation möglich sei. F. erinnert an die warme Empfehlung, die Sänger auf dem vorjährigen Chirurgencongress diesem Vorgehen gegeben, und betont, dass trotzdem ja von v. Bergmann bereits ein umfangreiches Material zur Illustration dieses Vorgehens beigebracht worden sei, doch die Discussion über manche der hierbei in Betracht kommenden Fragen noch nicht geschlossen sei.

F. berichtet über 4 Fälle, die Prof. Madelung auf seinen Wunsch in den letzten 2 Jahren operirt habe, zwei im Mai vorigen Jahres, einen im August, den letzten im Januar dieses Jahres. Von diesen 4 Fällen ist einer gestorben im Mai d. J., nicht in Folge des Hirnleidens oder der Operation, sondern in Folge einer Blutung aus einem geborstenen Aneurysma, das sich in einer tuberculösen Lunge entwickelt hatte. Die drei anderen Fälle stehen noch in Beobachtung; der Erfolg ist ein sehr guter.

In allen 4 Fällen stützte sich die Diagnose auf folgende Symptome: intensive Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Stauungspapille mit Blutungen, auf der Tumorseite meist in höherem Grade, Erbrechen. Im ersten Falle war von Anfang bis zur Operation der Kopfschmerz localisirt in der linken Stirngegend etwas nach hinten zu sich ausdehnend, es bestand eigenthümliches psychisches Verhalten, namentlich ausgeprägte Witzelsucht, impulsive Handlungen, Fallen nach rechts beim Gehen und Sitzen, nicht durch Muskellähmung bedingt, erst später leichte rechtsseitige Parese; im Verfolg der Stauungspapille hatte sich schliesslich Blindheit entwickelt, die weiten Pupillen reagirten nicht. Die Operation wurde namentlich wegen der rasenden Kopfschmerzen ausgeführt, der Tumor im linken Stirnlappen vermuthet; vorübergehend wurde auch das linke Kleinhirn als Sitz vermuthet; mitbestimmend war gerade das psychische Verhalten. Im zweiten Falle liessen namentlich aphasische Störungen verschiedener Art die Localisation des Tumors im linken Schläfenlappen berechtigt erscheinen, im dritten konnte es sich auch um einen Abscess handeln. Es bestand lange Zeit eitriger Ohrenfluss links, operirt wurde über dem linken Ohr. Im vierten Falle war der Tumor von vornherein für nicht operabel angesehen, es war nur die Palliativoperation vorgesehen, die im Bereich des rechten Scheitelhirns ausgeführt wurde.

Die Operation wurde nach Wagner unter Anwendung des Meissels ausgeführt, die Entfernung des Knochens, die Spaltung der Dura erfolgte 3 bis

4 Tage nach der ersten Operation. Man stiess in keinem Fall auf den Tumor, auch wurde durch Punction weder Eiter noch Tumormasse entfernt. Die Spannung des Hirns war sehr hochgradig, es bildeten sich an der Knochenlücke regelmässig grosse Hirnhernien, apfelgrosse Prominenzen, zum Theil fluctirend, zum Theil festere Consistenz zeigend. F. weist ausführlich darauf hin, dass die rechtzeitige Bedeckung dieser Hernien mit normalen Hautlappen von der grössten Wichtigkeit ist, dass nur so Infection zu vermeiden sei. In den im Januar operirten Falle war wegen der hochgradigen Spannung Trennung der Nähte und wiederholte Bedeckung nothwendig. Die Hernien bilden sich überraschend zurück; im ersten Fall war schliesslich an der Knochenlücke statt der Prominenz eine Delle zn constatiren, in zwei Fällen ist die Rückbildung gleichfalls weit vorgeschritten, nur in einem Falle ist die Prominenz noch grösser, die Kranke musste sich viel bücken, auf dem Felde arbeiten; wiederholte Punction brachte wesentliche Erleichterung. Der Erfolg war ein sehr günstiger, Zunahme des Körpergewichtes um 20—24 Pfund, völliges Aufhören der äusserst quälenden Kopfschmerzen, im ersten Falle wurde gelegentlich wieder Lichtschein constatirt, in den 3 anderen sehr beträchtliche Besserung des Sehvermögens, namentlich auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite; die Kranken können sich wieder unbehindert bewegen, lesen, schreiben. Rückgang der anderweitigen Herdsymptome.

Sehr bemerkenswerth ist der Obductionsbefund im ersten Falle; die Knochenlücke war durch eine derbe Membran verdeckt, die mit den Hirnhäuten verwachsen war, letztere auch mit der Hirnsubstanz verklebt. An einzelnen Stellen Verkleinerung der Gyri, die von weicher Consistenz, im Uebrigen aber nichts Abnormes boten. Kein Hydrocephalus internus. Hirnsubstanz im Uebrigen intact, im linken Kleinhirn dagegen 4 Tumoren, von derber Membran bekleidet, im Centrum weicher käsiger Inhalt; in der Nachbarschaft dieser Tumoren ausgedehnte Bindegewebswucherungen, im Bereich derselben vielfach Pigmentablagerungen. F. weist zunächst auf den merkwürdigen Befund hin, der sich an der Stelle fand, wo so lange die fluctuirende Hernie bestand; es muss angenommen werden, dass die Flüssigkeit resorbirt worden ist — bei der Section nur geringer Abfluss aus der Schädel- und Rückenmarkshöhle — und ebenso auf die Bindegewebswucherungen in der Nähe der Kleinhirntumoren. Letztere wurden trotz dieses abweichenden Befundes als Tuberkel angesehen. F. erörtert die Frage, ob die durch die Trepanation gesetzten hochgradigen Circulationsveränderungen nicht auf das Wachsthum des Tumors Einfluss haben könnten, ob die Wucherung des Bindegewebes nicht der Verkleinerung des Tumors gefolgt sei. Die mitgetheilten Fälle sprechen zu Gunsten der Palliativoperation, dieselbe sollte möglichst frühzeitig vorgenommen werden, bevor das Sehvermögen ernstlich bedroht ist. Von Wichtigkeit sei die Ausführung der Operation in zwei Abtheilungen, später vor Allem die sichere Bedeckung der Hernien. F. ist der Meinung, dass das Punctiren nicht viel Nutzen bringe, dass man, wenn man nicht direct auf den Tumor stösse, dasselbe lieber unterlassen solle. (Autorreferat.)

Herr Axenfeld schliesst sich in der Empfehlung der Frühoperation bei

Tumoren, welche das Sehvermögen sehr gefährden, dem Vortr. an und erkundigt sich nach dem Verhalten des Lichtreflexes der Pupille in dem einen der Fälle, in dem das Sehvermögen erloschen gewesen sei.

Herr Fürstner erwidert, die Pupillen seien lichtstarr gewesen.

Herr Bäumler frägt, ob in den Fällen des Vortr. die Lumbalpunction ausgeführt und Messungen angestellt seien, die einen Schluss auf die Druckschwankungen vor und nach der Operation gestatten. Er erwähnt einen Fall, wo ein Kind nach einer Lumbalpunction Kopfschmerzen bekommen habe. Ferner erinnert er sich eines Falles, wo bei einem Kinde die Erscheinungen des Hirndruckes von dem Momente zurückgingen, wo der Tumor durch das Schädeldach durchgebrochen war.

Herr Fürstner erwidert, er habe die Lumbalpunction nicht vorgenommen, weil sie bei Hirntumoren in Folge der oft bestehenden Verwachsungen manchmal versage und auch nach seinen Erfahrungen nicht ohne Gefahr sei.

9. Aschaffenburg (Halle): Epileptische Aequivalente.

Hoffmann, der 1862 diesen Ausdruck zuerst brauchte, hielt es für möglich, aus den Symptomen der von ihm so benannten Zustände die Diagnose zu stellen, auch da, wo epileptische Anfälle ganz fehlen. Seitdem ist der Kenntniss der epileptischen Erscheinungen manche wichtige Entdeckung hinzugefügt worden, trotzdem aber halten sich die meisten Autoren (so z. B. Siemerling, Raecke, Wollenberg) nicht für berechtigt, einen psychischen Anfall als epileptisch zu bezeichnen, wenn nicht der Nachweis einer genuinen Epilepsie geführt werden kann.

Aber auch dieser Nachweis ist eher schwieriger geworden, seitdem man zu der Ueberzeugung gekommen ist, wie schwer oft Epilepsie und Hysterie zu trennen sind (Hoche), und dass die Krampfanfälle durchaus nicht das häufigste Symptom der Epilepsie sind. Siemerling hält die Schwindelanfälle für häufiger und wichtiger als die Krämpfe.

Im Jahre 1893 versuchte ich auf dieser Versammlung die Aufmerksamkeit auf die epileptischen Verstimmungen zu lenken. Ich hatte unter fünfzig Fällen in 64 pCt., und wenn nur die genauer untersuchten berücksichtigt werden, sogar in 78 pCt. paroxysmelle Verstimmung nachweisen können. Der Ausgangspunkt der Untersuchung war der Wunsch gewesen, die eigenartige initiale Verstimmung des Dipsomanen auf ihre epileptische Grundlage zu prüfen; diese Frage dürfte wohl inzwischen durch Gaupp's Monographie endgiltig erledigt sein.

Inzwischen ist eine weitere Untersuchung über die Häufigkeit und Bedeutung der Verstimmungen bei Epileptikern nicht erschienen. Pfister, Wollenberg, zum Theil auch Raecke haben sie eingehend geschildert und gewürdigt, ohne sich indessen über ihre Häufigkeit zu äussern. Binswanger in seiner grossen Monographie berücksichtigt sie überhaupt nicht.

Infolge dessen habe ich mich zu einer Nachprüfung entschlossen. Als Material dienten mir 24 Fälle von Epilepsie, die ich im Laufe von zwei Jahren unter den Sittlichkeitsverbrechern im Strafgefängniss zu Halle fand; ferner alle Epileptiker, die ich im Laufe des letzten Monats unter den Strafgefangenen

überhaupt fand und einige Fälle aus der Privatpraxis (darunter eine Frau und ein Kind), zusammen 44 Fälle zweifelloser Epilepsie.

Unter diesen fand ich 34 mal die charakteristischen Erscheinungen der Verstimmung, also in 77 pCt. An Häufigkeit gehen sie allen anderen epileptischen Symptomen voran. Petitmalanfälle fanden sich in 68 pCt., Schwindelanfälle in 61 pCt., Krämpfe in 45 pCt., Ohnmachten in 34 pCt.

Unter den 34 Fällen, die an mehr oder weniger regelmässigen periodischen Verstimmungen litten, waren 56 pCt., bei denen typische Krampfanfälle beobachtet worden waren, während unter den 10 Epileptikern, die nie Verstimmungen gezeigt hatten, nur ein einziger Krampfanfälle hatte. Soweit die Kleinheit des Materials einen Schluss zulässt, wären demnach die Verstimmungen Ausdruck einer besonders schweren epileptischen Veranlagung.

Auf die Form der Stimmungsanomalien näher einzugehen ist unnöthig, da hier kaum etwas Neues zu sagen ist. Dagegen kann ich die Zahl der körperlichen Erscheinungen, die als Beweis der allgemeinen Betheiligung des Centralnervensystems dienen können, noch vermehren. Damals führte ich an: Kopfschmerzen, abundante Schweisssecretionen, Pupillenerweiterung und mangelhafte Reaction; diesen kann noch angereiht werden: Pulsbeschleunigung, feinschlägiger Tremor, auffällige Blässe oder congestive Röthung des Gesicht, profuse Durchfälle und körperliche Beschwerden (Muskel- oder Nervenschmerzen).

Soviel scheint festzustehen, die Verstimmungen der Epileptiker sind ein überaus wichtiges Symptom, dessen genaueres Studium wohl die Abgrenzung von andersartigen Stimmungsschwankungen gestatten wird. Vor allem aber wäre es nothwendig, an dem grossen Material der Epileptikeranstalten diese Zustände auf ihre Häufigkeit nachzuprüfen. Dazu anzuregen, war der Hauptzweck meiner Ausführungen. (Autorreferat.)

10. Spielmeyer (Freiburg): Die Fehlerquellen der Marchi'schen Methode.

Die Fehlerquellen der von Marchi und Algeri angegebenen Chromosmiumsäure-Methode zerfallen in zwei Gruppen: in solche, die zu wenig und in solche, die zu viel Veränderungen vortäuschen.

Die Entstehungsursachen für die ersteren sind ungenügende Imprägnation mit Osmiumsäure, ferner die extrahirende Einwirkung des Alkohols auf die osmiirten Markscheidenbestandtheile.

Die zweite Fehlergruppe, also die ganze Reihe der sogen. Kunstproducte, verlangt in erster Linie eine Sicherstellung der morphologischen Eigenschaften echter Marchiproducte: dieselben sind massive tiefschwarze Schollen von meist cylindrischer Gestalt, sind häufig etwas eckig ausgezogen, nehmen stets die ganze Faser in kettenförmiger Anordnung ein, niemals etwa nur die Markhülle; vor allem liegen sie nie in den Interstitien. — Diese morphologischen Charakteristika sind werthvoller als alle sonstigen Kriterien, für die Frage, was echte Marchireaction und was Artefact. Die Kunstproducte verdanken ihre Entstehung ertens Bedingungen, die im nervösen Gewebe selbst liegen und zweitens Mängeln der Technik. Die ersteren sind zum Theil wohl der ana-

tomische Ausdruck einer physiologischen Abnutzung, zum Theil bezeichnen sie den Transportweg zu Grunde gegangener Marksubstanz, zum Theil endlich sind sie gewissen Allgemeinerkrankungen eigenthümlich. Auch das in der Markscheidenentwicklung begriffene Nervensystem zeigt Osmiumbefunde, die in jene Gruppe zu gehören scheinen und von echten Marchiproducten oft zu unterscheiden sind.

Die Kunstproducte durch Mängel der Technik lassen sich zurückführen auf mechanische Einflüsse (Erschütterungen, Einschnitte, Quetschungen, Compression), auf Fäulnissvorgänge und auf die Einwirkung der verschiedenen Conservirungsflüssigkeiten. Von diesen sind die besten Müller'sche Flüssigkeit und Kaliumbichromicumlösung; die meisten Kunstproducte geben Chromalaun und Müller-Formol oder reines Formol. Bei letzteren entsteht oft eine directe Dunkelfärbung der Markfaser, in ähnlicher Weise auch bei Benutzung öfters gebrauchter Marchiflüssigkeit, so dass Pal- und ähnliche Präpararate resultiren.

Die Fehlerquellen in der Bewerthung der Marchibilder werden sich in der Regel vermeiden lassen, wenn man sich mit den Mängeln der Methode vertraut gemacht hat und wenn man die Entscheidung, was echte Marchireaction und was Kunstproduct, in erster Linie auf die morphologischen Charakteristika gründet. (Autorreferat.)

11. Prof. Rud. Burckhardt (Basel): Seltene Wirbelthiergehirne.

Der Vortragende theilt die in der Vormittagssitzung von Prof. Edinger ausgesprochene Ansicht, dass aus dem Studium des Hirns niederer Thiere auch für das des Menschenhirns noch Erweiterung unserer Kenntnisse zu erwarten sei. Freilich sind wir erst am Anfang einer rein naturwissenschaftlichen Betrachtung des Objekts und viele gerade theoretisch besonders bedeutungsvolle Gehirnformen sind entweder noch unbekannt oder noch nicht denjenigen Zusammenhängen eingereiht, die uns das Studium der Stammgeschichte und der Wachsthumsphysiologie an die Hand giebt. Die Aufgabe der naturgeschichtlichen Hirnforschung besteht darin, dass wir den Bau des Gehirns auf zweierlei zurückführen: 1. auf die Eigenschaften eines einschichtigen durch Entstehung der nervösen Elemente sich verdickenden Epithels; 2. auf die Einflüsse, welche die Verdickung und Umgestaltung des ursprünglichen Epithels bewirken und zwar: a) die directe mechanische Wechselwirkung zwischen den Massen des Gehirns und der mit ihnen zusammen den Kopf bildenden Organe; b) den durch die Sinnesorgane vermittelten Einfluss äusserer Reize, wie er auf das Centralnervensystem modificirend einwirkt. Der Vortragende legt einige Beispiele für die Begründung der in dieser Richtung liegenden Ansichten vor und zwar: 1. eine Serie von Horizontalschnitten durch Fischköpfe, um den Zusammenhang zwischen Augenstellung und Hirngestalt zu demonstriren; 2. die Gehirne der Sägebaje, woran der Zusammenhang zwischen Hirnbau und Stammverwandschaft illustrirt wird; 3. wird der Zusammenhang zwischen Entfaltung der Sinneslinie und Kleinhirn nachgewiesen. Endlich wird das Gehirn des schwach elektrischen Nilhechtes demonstrirt und daran einige Ausführungen über das Knochenfischgehirn geknüpft. (Autorreferat.)

12. Bumke (Freiburg i. B.): Ueber Pupillenuntersuchungen bei functionellen Psychosen.

Bei den in der Freiburger Klinik angestellten Untersuchungen wurde die Zehender-Westien'sche binoculare Lupe benutzt, an der ein von B. construirtes Pupillometer angebracht wurde. Dieses besteht in einer Spiegelvorrichtung, durch die eine kreuzförmige Millimetereintheilung genau in die Pupillenebene projicirt werden kann. Durch Anwendung stets gleicher Lichtquellen, genaue Berücksichtigung der Adaptation und vorsichtige Auswahl der untersuchten Personen (Alter: 18—30 Jahre; Sehschärfe, Refraction, Augenspiegelbefund normal) wurden möglichst alle Fehlerquellen zu vermeiden gesucht.

Vorversuche an 26 Gesunden ergaben Folgendes. Aus einer ausserordentlich grossen Empfindlichkeit der den Lichtreflex vermittelnden Retinaelemente erklären sich die Schwankungen der Pupillenseite bei jeder länger dauernden, intensiven Belichtung des Auges; sie beruhen auf dem Nystagmus, auf dem fortwährenden Lagewechsel der Augenachse, der bei jedem Versuche, längere Zeit eine Blickrichtung festzuhalten, eintritt und eine fortwährende Aenderung der gesammten auf die Retina fallenden Lichtmenge zur Folge hat. Diese Irisbewegungen dürfen nicht verwechselt werden mit der „Pupillenunruhe“ (Laqueur), mit den fortwährenden, feinsten Oscillationen des Irissaumes, die bei jedem Gesunden im Wachzustande vorhanden und von dem beständigen Wechsel der dem Centralorgan zufliessenden Reize abhängig sind. Jeder sensible und jeder sensorische Reiz, jede Muskelanstrengung und jedes intensivere psychische Geschehen, jede geistige Arbeit, jede lebhafte Vorstellung, jede Anspannung der Aufmerksamkeit, jede Gemüthsbewegung wird von einer mässigen relativen Mydriasis begleitet oder gefolgt. Diese Bewegungen der Pupille sind unabhängig von den Schwankungen des Blutdruckes, von der Herz- und Athmungsthätigkeit, sie fehlen aber bei keinem Gesunden und verschwinden auch bei Tabes und Paralyse nur allmählich mit dem Lichtreflex. — Den Haab-Piltz'schen „Hirnrindenreflex“ konnte B. niemals nachweisen, er vermuthet, dass nicht immer die Fehlerquellen (Verengerung der Pupille infolge des unwillkürlichen, wenn auch schnell corrigirten und deshalb nicht leicht bemerkbaren Versuches, die fragliche Lichtquelle zu fixiren: Erweiterung bei jeder Willensanstrengung, jeder lebhaften Vorstellung, gleichviel welchen Inhalts; Aenderung der Accomodation) genügend berücksichtigt worden sind. — Das Orbicularisphänomen konnte durch leichte Cocaïnsirung des Auges oder durch längere, intensive Belichtung (Ermüdung) der Netzhaut bei jedem Gesunden sichtbar gemacht werden.

Die Untersuchungen an Kranken ergaben Folgendes: Bei den meisten functionellen Psychosen scheinen alle Pupillenphänomene unverändert zu sein. Nur bei der Dementia praecox ist das anders; bei 15 Fällen, die im jugendlichen Alter mit gehäuften, katatonen Symptomen (Stupor, Muskelspannungen, Flexibilität in 11, hebephrenische Form in 4 Fällen) erkrankt waren, war die Pupille einmal auffallend weit, dann aber fehlte die reflektorische Erweiterung auf psychische und nervöse Reize und die Pupillenunruhe völlig; die Empfindlichkeit gegen Cocaïn ist herabgesetzt, die gegen Homatropin

und Pilocarpin normal; das Orbicularisphänomen ist sehr viel deutlicher als bei Gesunden und meist schon unter gewöhnlichen Beobachtungsbedingungen sichtbar.

B. vermuthet die Ursache des Fehlens der „Pupillenunruhe“ in einer erheblichen quantitativen Herabsetzung der psychischen Vorgänge bei Katatonikern; er erinnert an das Vorkommen von anderen körperlichen Symptomen (Steigerung der Sehnenreflexe, Facialisphänomen, vasomotorische Störungen) und fordert zu Nachuntersuchen auf. (Autorreferat.)

III. Sitzung am 24. Mai, Vormittags $9^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Professor Hoche (Freiburg).

Als Ort der nächstjährigen Versammlung wird Baden-Baden, zu Geschäftsführern werden die Herren Prof. Hoche und Geh. Medicinalrath Fischer gewählt. Als Thema des Referates für 1904, mit dessen Erstattung Professor Dr. Gerhardt (Strassburg) betraut wird, wird auf Vorschlag des Vorsitzenden bestimmt: die Lumbalpunktion in diagnostischer und therapeutischer Beziehung.

Es folgen die Vorträge:

13. Gerhardt (Strassburg) berichtet über 3 Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen, dessen Diagnose allerdings nur im ersten Fall durch Section erhärtet ist.

1. Ein 22jähriger Schlosser bekam $^3/_4$ Jahr vor seinem Tod ganz plötzlich heftigen Hinterhauptschmerz, Brechen, Schwindel, Lichtscheu; nach 8 Tagen Besserung, Pat. nahm die Arbeit wieder auf; 2 Monate später Rückfall, kurzdauernde Heilung, dann neuer plötzlich einsetzender Anfall. Von nun an schwankender Verlauf, eine Zeit lang unter Schmierkur deutliche weitgehende Besserung mit völligem Zurückgehen der allerdings nur mässig stark entwickelten Stauungspapille, dann wieder Verschlechterung, später apoplectiforme Anfälle mit vorübergehender Hemiplegie, einmal mit Doppelsehen; keine bleibenden Herdsymptome. Section: Starker Hydrocephalus int.; Ependymiitis des 4. Ventrikels, Obliteration des foramen Magendii, fibröse Verdickung, Verwachsung und Cystenbildung im Plexus choroides des 4. Ventrikels, die augenscheinlich ganz alten Datums waren.

2. Eine 35jährige von jeher sehr nervöse Frau bekommt allmählich zunehmendes Kopfweh, Brechen und Schwindel, späterhin Amblyopie und Stauungspapille; unter Jodipin langsame aber anhaltende Besserung, Zurückgehen aller Symptome bis auf Einengung des Gesichtsfeldes und Herabsetzung der Sehschärfe; nach $1^1/_2$ Jahren Oedem der Füsse und Unterschenkel, das nach einigen Wochen unter As. Gebrauch schwand und bei völligem Mangel anderer erkennbarer Ursache kaum anders wie als angioneurotisches Oedem gedeutet werden konnte.

3. Ein 16jähriger Schüler, der im 4. Jahr nach Pneumonie eine schwere Meningitis überstanden, erkrankt plötzlich an Bewusstlosigkeit und Brechen; schon am nächsten Tag alles geschwunden bis auf mässig starke Schlafsucht

und etwas langsame psychische Reaktion; deutliche Stauungspapille; Zustand bleibt nunmehr wesentlich ungeändert (Beobachtungszeit erst 4 Wochen).

Der erste nnd dritte Fall sind Beispiele dafür, dass ein scheinbar plötzlich entstehender Hydrocephalus durch weit zurückliegende entzündliche Vorgänge bedingt sein kann; der erste Fall zeigt zudem die Unsicherheit der Diagnose Hirnlues bei Hirndruckerscheinungen ex juvantibus. Der 2. Fall demonstrirt die schon von Quincke hervorgehobene Analogie zwischen Hydrocephalus (Meningitis serosa) und angioneurotischem Oedem.

14. Dr. Bayerthal (Worms): Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis.

Die operative Behandlung der Jackson'schen Epilepsie auf luetischer Basis hat wiederholt Misserfolge zu verzeichnen gehabt aus Gründen, die Vortragender an der Hand einer eigenen einschlägigen Beobachtung bespricht.

34jähriger Patient litt seit Anfang 1896 an allgemein-epileptischen Krämpfen in 8- bis 9wöchentlichen Zwischenräumen; seit Juli 97 Krämpfe von Jackson'schem Typus mit steigender Häufigkeit. Beginn der letzteren mit einer Drehung des Kopfes und der Augen nach links, dann Zuckungen im oberen Facialis beider Seiten, tonischer Krampf des linken unteren Facialis, Krämpfe der Zungen- und Kehlkopfmuskulatur, darauf solche der linken Hand, des Armes und der Schulter. Dauer des Anfalles ca. 1 bis $1^1/_4$ Minuten. Bei der ersten Untersuchung des Kranken (5. August 97) fiel eine gewisse Gedächtnissschwäche und eine etwas euphorische Stimmung auf. Sonst kein abnormer Befund. 6 Jahre vorher war Patient von einem Halsspecialisten wegen secundärer Rachensyphilis behandelt worden. Trotz hoher Jodkalidosen und energischer Schmiercur Zunahme der Krampfanfälle; am 9. August wurden mehr wie 200 derartiger Attacken von den Angehörigen notirt. Narcotica nur von vorübergehender günstiger Wirkung. 14. August 97 Trepanation (Wagner'sche Hautknochenlappen) über der unteren Hälfte der Centralwindung und dem angrenzenden postfrontalen Gebiet (Dr. Briegleb). Durch elekteische Reizung der normalen Hirnrinde liessen sich Zuckungen des Kehlkopfes, der Zunge, des unteren Facialis, der Finger, des Armes und der Schulter auslösen; Bewegungen der Augen und des Kopfes hervorzurufen gelang nicht. Die Convulsionen blieben nach der Operation weg. Am 20. August 97 ging Patient an den Folgen eines Hirnprolapses zu Grunde. Die Obduction ergab eine Meningoencephalitis mit Schwartenbildung am Pole des rechten Stirnhirns.

Was die Beziehungen der Jackson'schen Epilepsie zu dem Sitze der luetischen Convexitätserkrankungen anbelangt, so zeigen ausser dem Falle des Vortragenden auch Beobachtungen von Henschen, Dieulafoy, Bregmann, dass die corticale Epilepsie durchaus nicht für die Lues der Centralwindungen pathognomonisch ist, sondern in derselben Form auch bei Herden des Stirnlappens vorkommen kann. Vortragender hält die Betonung dieser für das operative Vorgehen ungemein wichtigen Thatsache, die übrigens mit den an nicht luetischen Erkrankungen gewonnenen Erfahrungen übereinstimmt, gegenüber den Angaben Nonne's („Syphilis und Nervensystem" S. 92) für erforderlich.

Die zuletzt erwähnten Erfahrungen haben uns gelehrt, dass wir Jackson'sche Epilepsie auch dann erwarten dürfen, wenn der Reiz von einer hinter der motorischen Region gelegenen, ihr benachbarten Rindenpartie einwirkt. Die Localdiagnose der Hirnlues wird indessen nach dieser Richtung hin erleichtert durch den Umstand (der schon Oppenheim aufgefallen ist), dass die Gegend der Centralwindungen und des Stirnlappens eine Prädilectionsstelle für die circumscripte Lues der Hirnconvexität bildet. Die Casuistik des operativ behandelten Materials enthält sogar nur solche Fälle, welche in diesen Gegenden localisirt waren. (In den Fällen Lichtheim's und Rybalkin's waren allerdings ausser dem centralen und präcentralen Gebiete noch angrenzende Schläfen- und Parietalwindungen betheiligt.) Man darf daher wohl annehmen, dass die Chirurgie der Hirnlues wie bisher, so wohl auch zukünftig in erster Linie eine Chirurgie des Stirnhirns und der motorischen Region sein wird.

Auch die Verbindung der Jackson'schen Epilepsie mit Mono- und Hemiparesen wird bei gummösen Processen der Frontalwindungen beobachtet, ist also für einen Sitz des Herdes in der Zona motoria gleichfalls nicht beweisend, wenn auch unter solchen Umständen die Betheiligung der Centralwindungen nicht ausgeschlossen werden kann. Glücklicherweise bietet uns die Entwickelung der operativen Technik die Möglichkeit, diesen differential-diagnostischen Schwierigkeiten zu entgehen, insofern die Hemicraniectomie motorische Region und Stirnhirn freizulegen gestattet.

Nur eine ganz bestimmte Form der Jackson'schen Epilepsie ermöglicht nach Ansicht des Vortragenden die Entscheidung zu Gunsten des frontalen Sitzes der Lues, nämlich die Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen im Beginne des Anfalles und das allmälige gesetzmässige Fortschreiten des Krampfes auf das Facialisgebiet, die obere, untere Extremität und event. schliesslich Uebergang auf die andere Seite. Allerdings ist die geschilderte Verlaufsweise des Jackson'schen Anfalles bei Herderkrankungen des Stirnhirns enorm selten. Vortragender, der die Casuistik eingehend nach analogen Beobachtungen durchsuchte, fand nur noch drei einwandsfreie Fälle ausser dem seinigen, die hierher gehören, darunter zwei nicht luetische Erkrankungen des Stirnhirns. Wie ist die Seltenheit der vom Kopf-Augencentrum ausgehenden corticalen Krämpfe bei Stirnhirnerkrankungen zu erklären? Vortragender erinnert daran, dass es ihm bei der elektrischen Reizung der Hirnrinde in seinem Falle nicht gelang, Bewegungen des Kopfes und der Augen auszulösen. Die gereizte Stelle grenzte nach hinten an die reagirenden Centren der motorischen Region, entsprach also der Lage des Kopf-Augencentrums, die wir auch nach den Ergebnissen des Thierexperimentes für den Menschen als zutreffend erachten dürfen. Vortragender hat das Misslingen des elektrischen Reizversuches mit der Annahme zu erklären versucht, die zugleich die Antwort auf die aufgeworfene Frage enthält, dass nämlich das Kopf-Augencentrum im Gegensatz zu den Centren der motorischen Region nur auf besonders starke Reize reagire, eine Annahme, zu der vor Allem die klinischen Erfahrungen berechtigen. So fand Müller unter 164 Fällen von Stirnhirntumor in über ein Drittel (mehr wie in 33 pCt.) Rindenconvulsionen, Krämpfe mit Betheili-

gung des Kopf-Augencentrums nur in 16 Fällen (nicht ganz 10 pCt.). Die schwerere Erregbarkeit dieses Centrums ist nicht unverständlich. Wie das Prévost'sche Symptom (Déviation conjugée des yeux et de la tête) lehrt, bestehen zahlreiche Verbindungen zwischen den verschiedensten Hirnabschnitten und den Augen und dem Kopfe zum Zwecke ihrer Seitwärtslenkung. **Man kann sich daher recht gut vorstellen, dass dem Kopf-Augencentrum behufs** Ueberwindung von **Erregungen, welche von anderen Hirntheilen aus hemmend** auf die Seitwärtsbewegung des Kopfes und der Augen einwirken, besonders starke Reize zugeführt werden müssen.

Schliesslich bemerkt Vortragender noch im Hinblick auf seine Beobachtung, dass auch typische Jackson'sche Epilepsie mit beginnender Seitwärtsdrehung des Kopfes und der Augen unentschieden lässt, ob der Herd am Pole des Stirnhirns oder in der präcentralen Region sitzt. Verbindet sich dieser Jackson'sche Typus mit Mono- oder Hemiparesen, so ist die Hemicraniectomie in derselben Ausdehnung wie bei den anderen Formen der Rindenconvulsionen am Platze. Diese Operation ist eine sehr eingreifende, wir werden daher nur in den Fällen zu ihr rathen, in denen andere Stützpunkte für die Localdiagnose fehlen. Auf diese Weise dürfen wir hoffen, bei der operativen Behandlung des luetischen Jackson zukünftig Misserfolge zu vermeiden, wie sie durch Nichtauffinden des Herdes ausser in der Beobachtung des Vortragenden auch in den Fällen Henschen's und Bregmann's herbeigeführt worden sind.

15. O. Kohnstamm (Königstein i. Taunus): Der Nucleus salivatorius und das cranio-viscerale System (mit Demonstration).

Im Jahre 1902 habe ich auf dem 20. Kongress für innere Medicin ein Symptom von grossen „motorischen" Zellen beschrieben, das nach Durchschneidung des Nervus lingualis oder submaxillaris in reactive Tigrolyse (Nissl-Degeneration) verfällt. Dieser Nucleus salivatorius superior (magnicellularis) liegt an der Grenze von Oblongata und Brücke. Seine Zellen sind dorsal vom Facialiskern gelegen, theils mehr der Raphe, theils dem Deiters'schen Kern angenähert. Ihre Nervenfortsätze legen sich den gleichartigen und den gekreuzten des Vestibularis medial an und charakterisiren sich dadurch als Elemente des Nervus intermedius, dessen sensible Fasern in derselben räumlichen Beziehung zum Vestibularis stehen und nach ihrer Umbiegung den frontalsten Antheil des gleichzeitigen Solitärbündelsystems bilden. Der Nervus intermedius, der in der Peripherie Chorda tympani heisst, ist aber ein vollständiger motorisch-sensibler Hirnnerv. Die gekreuzten Fasern des motorischen (effectorischen) Intermedius kreuzen am Boden der Rautengrube. Sie wurden bisher als gekreuzte Facialisfasern angesprochen, bilden aber in Wirklichkeit das aus dem Nucleus salivatorius superior (und inferior) entspringende gekreuzte Wurzelsystem der Oblongata.

Wie in meiner oben erwähnten Arbeit dargethan wurde, steht hiermit in völliger Uebereinstimmung, dass intracranielle Reizung des Intermedio-facialis Submaxillarissecretion hervorruft. Hingegen erfolgt Parotislähmung nach Durchschneidung der Glossopharyngeuswurzeln. Hieraus geht hervor, dass der

Parotiskern caudal vom Submaxillariskern gelegen sein muss und zwar als „eine caudale Fortsetzung des Nucleus salivatorius in der Höhe des frontalen Nucleus ambiguus.“ (l. c.) Eine peripherische Zerstörung der Nervenfortsätze des Parotiskerns stösst auf Schwierigkeiten, denn die in der Parotis endigenden Fasern stammen nicht aus dem bulbären Kern, sondern aus dem ggl. oticum als sogenannte postcelluläre Fasern. Ihre Zerstörung würde nun zur Degeneration des ggl. oticum führen. Hingegen ist nach Analogie des grossen Sympathicus anzunehmen, dass die im ggl. submaxillare endigenden präcellulären Fasern nicht alle aus dem Salivatorius superior, dem Intermediuskern, sondern zum Theil auch aus der nächstfolgenden Etage des Centralorgans herstammen würden, die den Parotiskern enthalten muss. Auch in diesem müssten sich nach Lingualisdurchschneidung degenerirte Zellen finden.

Ich durchforschte daher in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Mai die Serien, in denen ich den Salivatorius superior kennen gelernt hatte, noch einmal nach einer caudalen Fortsetzung. Eine solche fand sich thatsächlich im Nucleus salivatorius inferior (mediocellularis). Derselbe bildet allerdings keine directe Fortsetzung; er liegt viel weiter ventral nahe am ventralen Rand der Oblongata und hat eine etwas kleinere, nicht streng motorische Zellenform. Seine Elemente sind viel zahlreicher, als die des Salivatorius superior. Jeder der Schnitte zeigt eine grosse Anzahl typisch tigrolytischer Zellen (Demonstration). Der Kern liegt zwischen Oliva inferior und Nucleus ambiguus. Er beginnt frontal in der Höhe, wo der Facialiskern erschöpft ist und endigt caudal in einem Niveau, in dem der Ventrikel noch weit offen ist. Frontalwärts schliessen sich die Zellhäufchen, aus denen er besteht, an den Seitenstrangkern an, dessen Function eine ganz andere ist, nämlich die ein Internodium (Neuronübergang) zu bilden für die in ihm endigenden Fasern des tractus anter. lateralis ascendens (Gowers'scher Strang). Unsere Zellgruppen sind bereits Kölliker als eine differente Formation des Seitenstrangkerns aufgefallen.

Die Zellen des Salivatorius inferior liegen ungefähr zur Hälfte dem durchschnittenen Lingualis gekreuzt entsprechend dem physiologischen Befund, dass einseitige Verletzung der Oblongata doppelseitige Submaxillarissecretion auslöst (Loeb). Da die Parotissecretion unter diesen Verhältnissen nur gleichseitig ist, müssen die Parotiszellen des Salivatorius inferior wesentlich ungekreuzt liegen.

Man darf vermuthen, dass die gekreuzten Fasern einen analogen Verlauf zum Glossopharyngeusaustritt nehmen, wie die des Salvatorius superior, nämlich in der Bahn der dorsalsten fibrae arcuatae internae, die direct unter dem Ventrikelboden schnurrbartähnlich kreuzen. Für die ungekreuzten muss ein ähnlicher bogenförmiger Verlauf angenommen werden, wie es für die Nervenfortsätze des Ambiguus bekannt ist. Der dorsal gerichtete Schenkel des Bogens verläuft wahrscheinlich in den Bahnen jener Radiärfasern, welche die Zeichnung der Hypoglossuswurzeln frontalwärts fortsetzen. Von den Zellen des nucl. salivat. inf., welche nach Durchschneidung eines Lingualis intact bleiben, muss angenommen werden, dass sie theils den anderseitigen Lingualis, theils die beiderseitigen Ggl. otica innerviren.

Da wir, wie bereits a. a. O. publicirt, nach Durchschneidung eines Lingualis eine ausgedehnte Tigrolyse des Ggl. oticum festgestellt haben, ergiebt sich für uns ein ganz analoges Verhalten des Kopfsympathicus (cranio-visceralen Systems), wie es von Langley für den grossen Sympathicus festgestellt ist: Die Nervenfortsätze des Salivatorius superior endigen theils im Ganglion submaxillare, wo postcelluläre Fasern zur glandula submaxillaris und sublingualis entspringen, theils durch Vermittlung der Jacobson'schen Anastomose als praecelluläre Fasern des ggl. oticum, wo postcelluläre Fasern zu allen drei Speicheldrüsen entspringen. Die Nervenfortsätze des Salivatorius inferior verhalten sich zu denen des Salivatorius superior, wie ein ramus communicans albus dorsalis tertius zu dem secundus. Sie verlaufen durch den Glossopharyngeus, tympanicus, petrosus superficialis minor zum Ggl. oticum, wo sie entweder endigen, oder hindurchziehen, um sich im Ggl. submaxillare aufzusplittern.

Die aus dem Halssympathicus stammenden Fasern der Speichelnerven sind schon postcelluläre Fasern des Ggl. cervicale supremum und durchsetzen die visceralen Kopfganglien ohne Unterbrechung (Langley).

Als dritten visceralen Kern der Oblongata dürfen wir wohl den dorsalen Vaguskern ansehen, der auch dann noch in weitem Umfang degenerirt, wenn der Vagus distal vom Abgang des Recurrens durchschnitten wird, in einer Höhe aber, in der er nur noch viscerale Fasern (Herzhemmungsfasern etc.) führt. Nach Verletzung des dorsalen Vaguskerns beim Hunde findet sich Marchi-Degeneration von Wurzelfasern, welche den ventralen Zipfel der spinalen Trigeminuswurzel durchsetzen. Diese motorischen Vagusfasern haben also die ventrale Lage vorderer Wurzeln, während die sensiblen Vagusfasern, die nach Durchschneidung central vom Ggl. jugulare degeniren, beträchtlich dorsaler, entsprechend hinteren Wurzeln von Spinalnerven, eintreten. (Demonstration von Marchipräparaten). Der dorsale Vaguskern ist anscheinend der viscerale Kern des Accessorius- und Vagusgebiets, des Salivatorius superior des Glossuspharyngeussegments, der Salivatorius superior oder motorischer Intermediuskern des Facialis-Trigeminusgebiets. Der viscero-sensible Kern ist der Solitärbündelkern mit dem frontal und ventral angrenzenden Theil des spinalen Trigeminuskerns. Das Ggl. jugulare nervi vagi ist das trophische Centrum des nervus depressor und der andern viscero-sensiblen Vagusfasern, wie Küster und Tschermak bestätigt und weiter ausgeführt haben. Dadurch bewährt sich auch für das cranio-viscerale System die Lehre Langleys, dass Spinalganglien, zu denen histologisch und physiologisch das Jugularganglion gehört, die trophischen Centren der viscero-sensiblen Nerven sind, während die Angabe von Onuf und Collins, dass viscero-sensible Nerven aus sympathischen Zellen entsprängen, widerlegt erscheint. (Autorreferat.)

16. Privatdocent Dr. Bethe (Strassburg): Giebt es eine paralytische Nervendegeneration?

Die Thatsache, dass nach Continuitätstrennung eines Nerven der centrale Stumpf nur in der Nähe der Verletzung, der periphere Stumpf aber in seiner

ganzen Ausdehnung degenerirt, wurde von Schiff in folgender Weise erklärt: Das Trauma ruft in beiden Stümpfen eine entzündliche Degeneration hervor; zu dieser kommt im peripheren Ende die paralytische (secundäre) Degeneration, hervorgerufen durch die Abtrennung vom Centrum. Diese Lehre ist von verschiedenen Seiten ausgebaut und fast allgemein angenommen. — Der von dem Vortragenden bei früherer Gelegenheit beschriebene Befund, dass ein autogen regenerirter Nerv sich bei einer zweiten Durchschneidung genau so verhält, wie ein mit dem Centrum zusammenhängender, zeigt, dass die ausgedehntere Degeneration des peripheren Stumpfes nicht durch die Abtrennung von einem nutritorischen Centrum erklärt werden kann, sondern vielmehr auf relative Unterschiede zwischen central und peripher zu beziehen ist. Die Existenz einer paralytischen Degeneration nach Continuitätstrennung ist bereits durch diesen Befund auf's Höchste unwahrscheinlich geworden. Der Vortragende sucht diese Ansicht noch auf folgende Weise zu stützen:

Es wird gesagt, dass continuirliche Reize, welche vom Centrum her in den Nerven übergehen, diesen vor der Degeneration schützen und dass ihr Fortfall nach Continuitätstrennung die paralytische Degeneration hervorruft. Diese natürlichen Reize lassen sich nicht ersetzen. Wenn die Ansicht aber richtig wäre, so sollte man erwarten, dass künstliche Reize die Degeneration doch wenigstens verzögern, jedenfalls aber nicht beschleunigen. Von den zwei Ischiadici eines Frosches, die am gleichen Tage durchschnitten sind, degenerirt aber der eine um ein Drittel schneller, wenn er täglich faradisirt wird. — Auch gegen die Ansicht, dass eine nervenerhaltende Substanz von den Ganglienzellen in die Fasern hineindiffundirt, lassen sich Einwände machen.

Der Vortragende hält das Trauma bei Continuitätstrennung für die alleinige Ursache der Degeneration; die Aufhebung des Zusammenhanges mit der Ganglienzelle spiele bei der Degeneration keine Rolle. Als Beweis für diese Ansicht wird Folgendes angeführt: Schwache, kurz dauernde Compression des Nerven hebt die Leitungsfähigkeit zunächst nicht auf (die Ganglienzelle, kann also ihren etwaigen Einfluss auf den Nerven noch ausüben), trotzdem verfällt der Nerv in Folge des Traumas nach einigen Tagen der Degeneration. — Durch locale Einwirkung von Ammoniakdämpfen lässt sich die Leitung des Nerven für längere Zeit aufheben. Der periphere Abschnitt des Nerven verfällt der Degeneration nicht, trotzdem sein functioneller Zusammenhang mit der Ganglienzelle aufgehoben ist. Das Experiment gelingt nur dann, wenn die Ammoniakeinwirkung nicht zu stark war. Der functionelle Zusammenhang mit dem Centrum kann also nicht der Grund sein, dass ein unversehrter Nerv nicht degenerirt. Der Vortragende stellt die ausführliche Publication für die nächste Zeit in Aussicht. (Autorreferat.)

Discussion: Herr Prengowski: Die von Bethe zuletzt genannte Thatsache würde nur dann beweisend sein, wenn es sich herausstellen sollte, dass die natürlichen, von der Nervenzelle ausgehenden Reize und die künstlich erzeugten elektrischen Reize in ihrer Wirkung dasselbe sind.

Herr Hoche warnt vor einer Verallgemeinerung der Ergebnisse des Vortragenden; die Erfahrungen der menschlichen Pathologie müssen beanspruchen,

als Naturexperimente am Nervensystem den physiologischen mindestens gleichgestellt zu werden. Im Einzelnen beweist die Unwirksamkeit elektrischer Reize auf den degenerirenden Nerven in keiner Weise, dass es nicht der Fortfall von irgend welchen Reizen ist, der als die Ursache der secundären Degeneration anzusehen ist. Die von Bethe mitgetheilten Thatsachen über das Nicht-Parallelgehen von Function und physiologischer Reizbarkeit der Nerven sind eine alte Erfahrung der Neuropathologie.

Herr Laquer schliesst sich diesen Ausführungen Hoche's an und erinnert daran, dass z. B. bei der Heilung von Facialislähmungen die mimischen Bewegungen schon lange vor der Wiederherstellung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden sein können.

Herr Kohnstamm: Ich gehe noch weiter als Herr Laquer, dessen Einwänden ich völlig beistimme. Niemand von uns anderen hat sich vorgestellt, dass die cellulifugale Action, die ein Neuron vor der Degeneration schützt, identisch mit der innervatorischen Strömung sei. Ja, sie ist sicher etwas Anderes, wie das auch von Herrn Bethe berichtete Beispiel des sensiblen Nerven zeigt, dessen peripheres Stück trotz erhaltener Reize degenerirt. Die von der Zelle ausgehende „neurotrophische Strömung“ besteht, wenn sie auch beinahe so mystisch ist, wie Bethe's Ansichten von Proximal-distal. Diese ist übrigens nicht einmal allgemeingültig. Denn nach Durchschneidung einer hinteren Wurzel degenerirt das centrale Stück und das distale bleibt erhalten! — Auch sonst brauchen wir den Standpunkt nicht aufzugeben, dass die echte Waller'sche Degeneration, dargestellt durch die klassische Marchi-Reaction, die Folge einer laesio continuitatis cum centro trophico ist. Der Zerfall der Neurofibrillen, über die wir Herrn Bethe histologisch interessante Details verdanken, folgt ganz anderen Gesetzen, als die Waller'sche Degeneration und hat nicht entfernt dieselbe physiologische Bedeutung. — Wie denn überhaupt die bestbegründeten physiologischen Thatsachen lehren, dass der Axencylinder und nicht die Neurofibrille das leitende Individuum ist. Als Beleg erinnere ich an den Bell'schen Versuch, an Babuchin's Versuch an elektrischen Nerven von Malapterurus und an weitere Thatsachen, die beweisen, dass die Collateralen im Axencylinder nicht präformirt, und die Neurofibrillen nicht isolirte Leiter sein können. Es bleibt also in der Degenerations- wie in der Neuronfrage einstweilen beim Status quo ante Bethe.

Herr Bethe: Dass der elektrische Reiz den natürlichen nicht ersetzen kann, wurde im Vortrag bereits hervorgehoben. — Dass bei toxischen Einwirkungen die Degeneration an der Peripherie beginnen kann, war dem Vortragenden bekannt. Er hatte aber ausdrücklich betont, dass sich seine Ausführungen nur auf Continuitätstrennung und auf locale Schädigungen im Verlauf des Nerven beziehen; Toxen wirken aber auf seinen ganzen Verlauf. — Nach Allem, was bekannt ist, muss die Ammoniakeinwirkungsstelle als vollständig reizundurchgängig angesehen werden. Die Unerregbarkeit des Facialis u. s. w. bei Wiederkehr der willkürlichen Bewegung nach Nervendegeneration lässt sich nicht dafür anführen, dass die Leitungsunterbrechung durch

das Ammoniak vielleicht doch keine vollständige sei, weil die Erregbarkeit des Nerven oberhalb und unterhalb der Einwirkungsstelle vollkommen normal war. Die Erregung vermochte nur nicht die Einwirkungsstelle zu durchbrechen. Auch für „willkürliche" Innervationen war sie undurchgängig.

17. Dr. E. Schäffer (Bingen): Ueber eine noch nicht beschriebene Veränderung des Nervenmarks der centralen und peripheren Nervenfaser.

2 Fälle von acuter CO-Vergiftung. (Positiver Spectralnachweis.)

Fall I. 60jährige Frau, Exitus nach 40stündigem schweren Cama. Sectionsbefund: Bohnengrosser, frischer rother Erweichungsherd, symmetrisch beiderseits an den inneren Linsenkerngliedern. Im Uebrigen keine Veränderungen im Hirn makroskopisch zu erkennen. Geringe Sclerose der Gefässe. — Fall II. 48jähriger Arbeiter. Nach 48 stündigem schweren Coma Exitus. Section: Blutung im linken Ventrikel, kirschkerngrosser Erweichungsherd im rechten Sehhügel. Multiple Blutungen in Vierhügel und Brücke. Gefässwände mikroskopisch ohne Veränderung. Zur Untersuchung nach Marchi kamen Stücke aus Gegenden des Hirns, RM., periphere Nerven, die makroskopisch keine Veränderung erkennen liessen (1 Tag 10pCt. Formol, mehrere Monate Verweilen in Müller-Lösung). Bei schwacher Vergrösserung zeigten sich die Fasern in toto grauschwarz bis intensiv schwarz, gequollen, varicös, mit rosenkranzartigen Ausbuchtungen. Schwarze Tüpflung, wie man dies sonst bei Marchipräparaten sieht, ist bei schwacher Vergrösserung nicht zu sehen. Bei starker Vergrösserung erkennt man an der Faser an grösseren Strecken bereits queren Zerfall, stellenweise, besonders in der Haubengegend und an den extraspinalen Wurzeln, in welche übrigens eine grössere Blutung statt hatte, ist bereits deutlich die Bildung von grösseren Markklumpen und -Schollen zu bemerken. An Weigert-Pal-, Gieson-, Urancarmin-(Schmaus-Chiulosetti) Präparaten sieht man eine fleckenweise, verwaschene Färbung und zwar entsprechen diese Stellen jenen, die sich auch am intensivsten mit Osmium schwärzten. — Vortr. deutet seine Befunde als das Anfangstadium einer parenchymatösen Degeneration der mit ihrem trophischen Centrum noch in Zusammenhang stehenden Nervenfaser; eine directe Schädigung der Nervensubstanz durch das Gift kann um so leichter stattfinden, als CO vom Blut aus in die Gewebssäfte und das Gewebe entweicht und diese durchdringt (Dreser). In protahirt verlaufenden Fällen erfolgt wohl allmählich Zerfall des Marks in kleinere Schollen und Krümel, während die Befunde des Vortr. das erste Zerfallsstadium der durch CO in ihrer chronischen Zusammensetzung geschädigten Nervenfaser darstellen. In den Beobachtungen von Cramer und Söldner erfolgte der Exitus erst 1 bezw. 3 Monate nach der Vergiftung. Experimentelle Prüfung behält sich Vortr. vor. (Autorreferat.)

18. Pfister (Freiburg) giebt die Gesammtergebnisse seiner Wägungen von 302 kindlichen Gehirnen und einzelner Hirntheile (in 228 Fällen). Die wesentlichen Resultate sind folgende: Das mittlere Gesammthirngewicht ist auf allen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Bei beiden Geschlechtern erfolgt die Gesammtgewichtszunahme so, dass das

erste Drittel mit Ende des 8. Monates, das zweite mit $2^1/_2$ Jahren bereits erreicht sind. Schon vom 5. Lebensjahre (bei den Knaben) bezw. vom 7. an (bei den Mädchen) finden sich, ohne dass irgendwie abnorme Verhältnisse vorliegen, gelegentlich Hirngewichte, welche die Mittelwerthe des Hirnes der Erwachsenen überschreiten. In allen Lebensaltern zeigt das individuelle Gesammtgewicht eine ungemeine Variabilität, indem nämlich bei gleichaltrigen und gleichgeschlechtlichen Kindern sehr verschieden schwere Hirne gefunden werden, ohne dass verschiedenes Körperwachsthum etc. diese Differenzen genügend erklären.

Das absolute Kleinhirngewicht der Knaben ist im Mittel stets grösser als das der Mädchen. Diese Geschlechtsdifferenz ist wie die beim Gesammthirngewicht anfangs sehr klein, nimmt aber im Laufe des Lebens zunächst rasch, dann immer langsamer zu. Das mittlere Kleinhirngewicht wächst von der Geburt an zunächst schneller an, als die andern Hirntheile (bezw. das Gesammthirngewicht), so dass es das erste Drittel seiner extrauterinen Gewichtszunahme schon mit dem 6. Monate, das zweite vor Ende des zweiten Lebensjahres gewinnt. Wie die Wägungen erwiesen, vergrössert das Kleinhirn sein Anfangsgewicht (bei der Geburt), während des Lebens um das Siebenfache, während das Gesammthirn nur um das gut Vierfache, das Grosshirn allein kaum das Vierfache, die Medulla oblongata (mit Pons und Vierhügeln) das Fünffache des Anfangsgewichts im Laufe der Entwicklung wachsen.

Dementsprechend sehen wir das relative Kleinhirngewicht von ca. 5,5 pCt. (beim Neugeborenen) auf 11 und mehr Procent (beim Erwachsenen), sich erheben, während das relative Grosshirngewicht von 93 pCt. auf ca. 87,5 pCt. herabsinkt. Anfangs verhält sich das relative Kleinhirngewicht bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich, bei älteren Kindern erscheint das der Mädchen etwas grösser.

Das mittlere Grosshirngewicht der Knaben übertrifft das der Mädchen zu allen Zeiten. Dieser Geschlechtsunterschied wächst im Laufe des Lebens ganz erheblich. Die Zunahme des Grosshirngewichts um das erste und zweite Drittel seiner Gewichtszunahme erfolgt etwas langsamer als das entsprechende Anwachsen des Gesammthirngewichts.

Einzelwägungen der Grosshirnhemisphären in 220 Fällen ergaben ein Ueberwiegen (um 1—6 g meistens) der linken Hälfte in 54.5 pCt., gleiches Gewicht beider Hemisphären in 3,6 pCt. aller Fälle. Die gefundenen Differenzen betrugen nur wenigen Fällen mehr als 6 g, Maximum 15 g.

Die Medulla oblongata (mit Pons und Vierhügeln) nimmt zeitlich ziemlich entsprechend dem Anwachsen des Gesammthirns von ca. 5,5 g bis ca. 26 bis 28 g an Gewicht zu. Stets ist das mittlere Gewicht derselben bei den Mädchen kleiner als bei den Knaben.

Bei den vorstehend skizzirten Wägungen wurden unter Ausschluss aller pathologischen Fälle die Hirne mit den weichen Häuten unmittelbar nach Herausnahme aus dem Schädel gewogen, für die Theilwägungen dann das Grosshirn mit einem glatten Schnitt durch die Hirnschenkel abgetrennt, die Hemi-

sphären sorgfältig in der Medianebene von einander geschieden, das Kleinhirn in stets gleichmässiger Weise von seinen Verbindungen losgelöst.

Pfister berichtet weiterhin über seine Bestimmungen der Capacität der kindlichen Kopfhöhle, vorgenommen an 154 ausgewählten Kinderleichen. Er benutzte als Kubirungsmittel Wasser. Das Foramen magnum und sonstige Oeffnungen der Kopfbasis wurden mit Glaserkitt verschlossen bezw. abgedichtet, den Verfasser auch zur Verwendung am skelettirten Schädel sehr empfiehlt. Bezüglich der Einzelheiten seines Verfahrens vergl. Monatsschrift für Psychiat. u. Neurol. 1903. Die Resultate sind im Wesentlichen folgende: Die Capacität der Kopfhöhle ist auf sämmtlichen Altersstufen bei den Knaben grösser als bei den Mädchen. Dieser Capacitätsunterschied der Geschlecher ist bei bezw. kurz nach der Geburt ein sehr geringer (bis 20 ccm), wächst mit dem Heranwachsen der Kinder rasch und beträgt bei drei vierteljährigen Kindern im Mittel bereits über 70 ccm, im 4. Jahre schon über 100 ccm. Von den Anfangswerthen der Capacität (beim neugeborenen Knaben [Berliner] etwas unter 390 ccm, beim neugeborenen Mädchen wenig unter 370 ccm liegend) wächst der durchschnittliche Rauminhalt der Kopfhöhle so, dass schon vor dem 9. Monate das erste Drittel der Gesammtzunahme (ungefähr 1020 ccm bei den Knaben, ca. 870 ccm bei den Mädchen betragend), mit ca. $2^1/_2$ Jahren das zweite Drittel gewonnen ist. Wann das Wachsthum definitiv abgeschlossen ist, kann noch nicht angegeben werden. Bei beiden Geschlechtern zeigt die Capacität auf derselben Altersstufe eine oft sehr erhebliche Variationsbreite. Schon in der 3. Lebenswoche kommen bei gleichgeschlechtlichen und gleichalten Kindern Differenzen von über 100 ccm (♂) bezw. 75 ccm (♀) vor, späterhin noch viel grössere. Diese Unterschiede finden weder in pathologischen Verhältnissen noch in etwaigem verschiedenen Körperwachsthum der betr. Kinder ausreichende Erklärung. Sie sind als Ausdruck einer individuellen (vererbbaren) (mit der variablen Grössenanlage des Gehirns correspondirenden) Anlage aufzufassen. Das Kubirungsresultat eines skelettirten Schädels abzüglich ca. $6^1/_2$ pCt. ergiebt den ungefähren Rauminhalt der Kopfhöhle des betr. lebenden Individuums. (Autorreferat.)

19. Schoenborn (Heidelberg): Die Cytodiagnose des Liquor cerebrospinalis.

Zu den umfassenden Untersuchungen über den Zelleninhalt des Liquor cerebrospinalis unter pathologischen Verhältnissen hat, im Gegensatz zu französischen Autoren, Deutschland bisher fast nichts beigetragen. Die wenigen vorhandenen deutschen Beobachtungen beziehen sich zudem nur auf die Leukocytose bei Meningitis, während bereits die französische Neurologie mit fast völliger Einstimmigkeit den Satz vertritt: bei allen syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen (besonders bei Tabes dorsalis) findet sich eine mehr oder weniger starke Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis. Dieser Satz wird durch Untersuchungen an einem imposanten Material aus allen Pariser Krankenhäusern so gestützt, dass man auch in Deutschland zu ihm wird Stellung nehmen müssen. Grundlegend sind die Untersuchungen von Widal, Sicard und Ravaut, die zum

Theil schon vor 2—3 Jahren veröffentlicht, jetzt als Monographien (Sicard) zusammengefast sind. Daraus ergiebt sich, dass bei Tabes (Material von weit über 100 Fällen), progressiver Paralyse, luetischer Myelomeningitis nahezu constant, häufig bei Herpes zoster, bisweilen bei mult. Sclerose, dagegen fast nie bei anderen Erkrankungen des C. N. S. mit Ausnahme echter Meningitiden, eine ausgesprochene Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wird. Wichtig ist, dass sie sich auch bei ganz beginnenden Fällen (rudimentärer Tabes, Vorstadium von Paralyse, bei alten Syphilitikern mit unbestimmten Symptomen, wie Cephalea etc.) mit ziemlicher Constanz findet und die Differentialdiagnose so ungemein stützen kann; bei einzelnen Fällen wurde ein Verschwinden der Lymphocytose nach längerer specifischer Kur beobachtet.

Eine bisher noch kleine Reihe von Untersuchungen, die in den letzten Wochen auf Erb's Veranlassung an der Heidelberger Medicinischen Klinik angestellt wurden, ergaben völlig mit den französischen Mittheilungen übereinstimmende Resultate. Es handelte sich dabei stets um echte Lymphocyten, nur bei stark hervortretenden meningitischen Symptomen traten polynucleäre Zellen hinzu.

Die bisher gegebenen Erklärungen für das Entstehen der Lymphocytose sind noch durchaus hypothetisch, jedoch ist sie wohl nur auf dem Boden meningitischer Reizzustände erklärlich. In der That will Nageotte neuerdings wieder in 11 tabischen Rückenmarken constant meningitische Veränderungen gefunden haben und nimmt für jeden Fall echter Tabes ein „meningitisches Vorstadium“ an.

Aus der Technik der Untersuchung (Widal) ist besonders hervorzuheben, dass die Flüssigkeit (4—6 ccm genügen vollkommen) in zugespitzten Röhren centrifugirt, dann vom Sediment völlig abgegossen, und das dann in capillaren Pipetten entnommene Sediment vor allen brüsken Manipulationen geschützt werden muss.

Zum Schlusse bemerkt Vortragender, dass ihm hauptsächlich daran lag, auf die noch nicht genügend gewürdigte Methode hinzuweisen und zu weiteren Untersuchungen anzuregen. (Autorreferat.)

20. Prof. Dr. J. Hoffmann (Heidelberg): Zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit.

H. hat im letzten Jahre zwei weitere Kranke gesehen im Alter von 27 und 29 Jahren, bei welchen das Bild der Thomsen'schen Krankheit mit Muskelatrophie combinirt war; die letztere hatte viel Aehnlichkeit mit dem Duchenne'schen Gesichtstypus der Dystrophia muscularis progressiva, erstreckte sich auch über den Oberarm u. s. w. Dem einen der Kranken (Georg Rebay) wurden Muskelstückchen aus dem M. gastrocnemius, dem Biceps brachii und dem Flexor carpi ulnaris excidirt. Durch die mikroskopische Untersuchung wurden ausser den bekannten Veränderungen — Faserhypertrophie, Kernvermehrung, mässige Verbreitung des interstitiellen Bindegewebes — schwere Degenerationsprocesse constatirt, welche sich vorwiegend an den Muskelfasern abspielten und sich im Grossen und Ganzen mit dem Befund decken, den Koch im 163. Band des Virchow'schen Archivs be-

schrieben hat: Atrophie der Fasern bis zu vollständigem Schwund derselben, Muskelzellschläuche, enorme auch inständige (in der Muskelfaser) Kernvermehrung, Auflösung der Muskelfasersubstanz, die von den Kernen auszugehen scheint, selten dichotomische Theilung. Dabei war mit Weigert'scher Färbung an gut gelungenen Präparaten eine Veränderung der intramusculären Nervenstämmchen nicht zu constatiren. Die Art der Muskeldegeneration ist dem Vortragendem bis jetzt bei keiner anderen atrophischen Muskelaffection begegnet. (Ausführliche klinische und anatomische Publication erfolgt später.) (Autorreferat.)

21. Bartels (Marburg): Darstellung der Axencylinder in den Herden der multiplen Sklerose nach neueren Methoden.

Mit Hülfe der von Fajerstain zuerst angegebenen (v. Bielschowski modificirten) Silberimprägnation gelang es in allen Fällen selbst in den ältesten Herden nachzuweisen, dass die Mehrzahl der Axencylinder erhalten bleibt, so dass es auf solchen Schnitten nicht möglich ist, den Herd zu erkennen. Erst stärkere Vergrösserungen zeigen, dass die Form und manchmal die Lagerung verändert ist, die Axencylinder sind verdickt mit flaschenförmigen Auftreibungen (die feinsten A. scheinen geschwunden zu sein). Eine Neubildung von Axencylindern findet sicher nicht statt, dieselbe kann aber leicht vorgetäuscht werden durch die Verdickung und Verlagerung im Herd. Der negative Ausfall der Kaplan'schen Anthraceneisengallustintenfärbung beweist, dass den Axencylindern im Herd ausser der Markscheide noch das „Myeloaxostroma" fehlt. Dagegen konnte das Erhaltenbleiben einer anderen perifibrillären Substanz, der von Bethe sogenannten „Fibrillensäure" (welche nur an functionsfähigen Axencylindern anhaftet resp. färbbar ist) nachgewiesen werden. Wahrscheinlich ist jeder A. von feinsten Gliafasern eingescheidet an Stelle der zu Grunde gegangenen Markscheide. — Das Ausbleiben der secundären Degeneration und und die klinischen Symptome der multiplen Sklerose erfahren durch diese Resultate eine Aufklärung. Dagegen sprechen sie gegen eine primäre Gliawucherung. (Demonstration von Zeichnungen und mikrosk. Präparaten.)

(Eine ausführliche Darstellung erfolgte inzwischen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.) (Autorreferat.)

22. Rosenfeld (Strassburg): Ueber Stauungspapille bei multipler Sklerose.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Sehnervenerkrankungen bei multipler Sklerose sind die Angaben der Autoren verschieden. Frank giebt 15 pCt., Bruns 58 pCt. und Probst 11 pCt. an. Dass diese Sehnervenerkrankung als ein Frühsymptom der multiplen Sklerose vorkommen kann, dass sie lange Zeit, Monate, selbst Jahre hindurch den übrigen Krankheitssymptomen vorausgehen kann, und dass diese Combination der Symptome als eine der typischen Verlaufsformen der multiplen Sklerose anzusehen ist, darüber haben die letzten Arbeiten von Frank und Bruns Mittheilungen gebracht. Ueber das Vorkommen einer sichtbaren Neuritis retrobulbaris resp. Papillitis gehen die Ansichten der Autoren insofern auseinander, als die Häufigkeit dieser Beobachtung

sehr verschieden angegeben wird. Bruns sagt, dass das Vorkommen der sichtbaren Nervenentzündung durchaus nicht so selten ist, wie das andere Autoren angeben. Er hat mehrfach eine Neuritis resp. Papillitis beobachtet und berichtet ferner über zwei Fälle, in denen eine richtige Stauungspapille zu Stande kam. In beiden Fällen ging die Stauungspapille mit einem schweren cerebralen Symptomencomplex einher, so dass wegen dieser Combination der Symptome ein Kleinhirntumor diagnosticirt war. Der Fall, über den der Verf. berichtet, gleicht diesen Fällen von Bruns sehr auffallend. Auch in diesem Fall bestand, wenn wir von den Prodomalien der Erkrankung absehen, ein acut beginnender schwerer cerebraler Symtomencomplex, der von einer ausgesprochenen Stauungspapille begleitet war. Der Pat. erkrankte mit Kopfschmerzen, Uebelkeit, heftigem Erbrechen, Schwindel und Sehstörung; dazu gesellten sich dann Gleichgewichtsstörung, Parese eines Fusses, Augenmuskelstörungen. Die Pupillenreaction war erhalten, Nystagmus fehlte, ebenso spastische Erscheinung an den Unterextremitäten. Die Diagnose lautete zunächst Kleinhirntumor. Die Stauungspapille bildete sich bald zurück und ging in eine leichte Sehnervenatrophie über, welche nur einen geringen Ausfall des Sehvermögens bedingte. Die schweren Hirnsymptome wiederholten sich aber oftmals noch, ohne dass eine Stauungspapille von neuem auftrat. Die Symptome der Spinalerkrankung traten mit der Zeit deutlicher hervor, so dass späterhin die Diagnose auf multiple Sklerose geändert wurde. Die Section bestätigte diese Auffassung· Es fanden sich die typischen Veränderungen der multiplen Sklerose im ganzen Nervensystem. Keine Erweichungen, keine Gefässerkrankungen, keine Meningitis. Die Herde waren in der Medulla spinalis besonders zahlreich, fehlten jedoch nicht im Hirnstamm und in den Stammganglien. Das Chiasma enthielt grosse Herde; der Opticus war an einzelnen Stellen auf das Volumen des Oculomotorius reducirt. Direct hinter der Lamina cribrosa fand sich besonders links ein Herd, in welchem die Markscheiden vollständig fehlten, jedoch Achsencylinder noch reichlich vorhanden waren. Die Länge dieses Herdes betrug 8 mm. Auch am rechten Opticus fand sich an der entsprechenden Stelle ein Herd, welcher jedoch nicht so gross war, wie der linke. Zusammenfassung: Die sichtbare Neuritis im Verlaufe der multiplen Sklerose ist kein seltenes Vorkommniss. Das Auftreten einer richtigen Stauungspapille ist bei multipler Sklerose sicher und kann darauf zurückgeführt werden, dass Herde sich dicht hinter der Papille etabliren, wo der Opticus noch in der Duralscheide gelegen ist, und so leichter eine Stauung zu Stande kommen kann, als wenn die Herde nur das Chiasma und den Tractus betreffen. Dafür, dass die Stauungspapille nicht als Ausdruck eines allgemeinen Hirndrucks aufzufassen ist, spricht der Umstand, dass später die schweren Hirnsymptome sich wiederholten, ohne dass an der Papille Zeichen einer Neuritis oder Stauung beobachtet wurden.

Als ein charakteristisches Verhalten für die Stauungspapille bei multipler Sklerose kann man bezeichnen, dass sehr rasch die Veränderungen wieder zurücktreten und in Heilung oder leichte Atrophie übergehen, ohne schwere Sehstörungen zu hinterlassen. Dieses Zurückgehen der Stauungs-

papille trat zu einer Zeit auf, in welcher die anderen Symptome von Seiten der Medulla spinalis bestehen blieben oder sogar Fortschritte machten. Das Auftreten der Stauungspapille kann in der Differentialdiagnose zwischen multipler Sclerose und Tumor speciell des Kleinhirns nicht absolut ausschlaggebend sein. Die Prodromalien der Erkrankung, die sich auch in meinem Falle zurückverfolgen liessen, ferner der Verlauf der Erkrankung werden in solchen Fällen sicherere Anhaltspunkte für die Diagnose der multiplen Sklerose bieten, als das Zustandsbild, das dem des Kleinhirntumors in den oben erwähnten Fällen vollständig gleichen kann. (Demonstration von Präparaten.)

(Autorreferat.)

23. Aug. Hoffmann (Düsseldorf): Ueber besonders charakterisirte Veränderungen der Herzaction durch nervöse Einwirkungen.

Der Vortragende betonte gegenüber dem Bestreben, für alle zu beobachtenden Irregularitäten der Herzaction rein myogene Ursachen anzunehmen, die Wichtigkeit des Einflusses des Nervensystems für die Regulirung der Herzthätigkeit. Wenngleich es nicht angezweifelt wird, dass Beschleunigung und Verlangsamung der Herzthätigkeit durch nervöse Einflüsse, wie es ja auch alltäglich beobachtet wird, hervorgerufen werden, so ist man doch geneigt, bei bestehender Irregularität directe mechanische Störungen der Muskelthätigkeit des Herzens anzunehmen, weshalb derartige Störungen auch von Hering myoerethische genannt werden. Vortragender beobachtete nun, dass unter gewissen Bedingungen bei nervösen Menschen die Herzaction sich verdoppelt, und zwar geschah dies in den Anfällen von Herzjagen. Genaue Zählung des Pulses vor, in und unmittelbar nach dem Anfalle ergab, dass sich die Herzthätigkeit im Anfalle genau verdoppelte; die Zahl der Pulsschläge unmittelbar nach dem Anfalle betrug genau oder ungefähr die Hälfte der Herzschläge im Anfalle. An demonstrirten Pulscurven mit Zeitmessung wird dargethan, dass ein 72jähriger Herr im Anfalle 140, nach dem Anfalle 72 Pulse zeigte, ein 56jähriger Herr zeigte im Anfalle 206 und nach dem Anfalle 103 Schläge, ein 22jähriger Mann hatte im Anfalle 204, nach dem Anfalle 102 Pulsschläge; bei letzterem nun wird im Anfalle ein deutliches Alterniren des Pulses beobachtet, auf je einen grossen Schlag folgt allemal ein kleiner in regelmässigem Wechsel und zwar ist der kleine Schlag genau in der Mitte zwischen den beiden grossen. Die Pulse sind monokrot. Nach Aufhören des Anfalles tritt ein dicroter Puls auf, bei dem die dicrote Welle dem vorhergehenden Puls nähergerückt ist.

Als Erklärung dafür nimmt der Vortragende an, dass durch nervöse Einflüsse die Erregbarkeit des Herzmuskels, sein Contractions- und Leitungsvermögen derartig gesteigert wird, dass frequentere Herzreize, welche er an einem höher gelegenen Abschnitt der Venen entstehen lässt, als der, welcher die gewöhnliche Ausgangsstelle der normalen Herzbewegungen ist, nunmehr zur Geltung kommen. Wie jedes Stück vom Herzen von der Spitze an aufwärts, wenn es ausgeschnitten wird, den Venen zu einen immer schnelleren automatischen Rhythmus annimmt, so ist vielfach auch anzunehmen, dass höher gelegene Stellen als die Veneneinmündungsstelle, von der der rhythmische Reiz

in der Norm seinen Ausgangspunkt nimmt und von wo gewissermaassen dem ganzen Herzen sein Rhythmus aufgezwungen wird, vorhanden sind, an welchem Herzreize in noch schnellerem Rhythmus producirt werden. Normaler Weise kommt nur jeder zweite dort producirte Reiz zur Geltung, da der zwischenliegende durch die refractäre Pause abgeschnitten wird. Wird nun die Erregbarkeit, Contractilität und das Leitungsvermögen hochgradig vermehrt, so folgt jedem dieser beschleunigten Reize eine Contraction des ganzen Herzens. Der Eintritt und das Ende einer solchen Veränderung ist stets plötzlich. Beim Thierversuch am Frosch zeigte sich, dass das ganze Froschherz durch einmaligen elektrischen Reiz nicht in ein derartiges beschleunigtes Tempo zu versetzen war. Bei Resection des Herzens gelang es, wenn alles bis auf den Sinus und die Venen abgetrennt war, durch Einzelschläge den Rhythmus für eine ganze Reihe von Herzcontractionen zu verdoppeln; dieses Verhalten ist bei Versuchen Tiegerstädt, Strömbek, sowie Engelmann ebenfalls aufgefallen. Eine Bestätigung findet diese Theorie in einem zweiten Falle, in welchem sich Halbirung der normalen Herzaction zeigte. Es handelt sich um einen 48jährigen Herrn, der seit 20 Jahren an nervösen Anfällen von Herzstörung litt. Hier zeigte sich, dass im normalen Rhythmus, wie die vorgezeigten Curven darthun, plötzlich jeder zweite Schlag immer kleiner und kleiner wird, bis nach 2, 3 oder 4 Schlägen eine einfache Bradycardie resultirt. Dass jener kleinerwerdende Schlag nicht einer Extrasystole seine Entstehung verdankt, ergiebt sich durch die genaue Ausmessung der Curve, in der der kleine Schlag sich an der Stelle befindet, an der der normale Schlag erfolgt sein würde. Auch ergab die Auscultation während der Bradycardie reine langsame Herztöne ohne Extrasystolen. An den Halsvenen waren Pulsationen in der Zwischenzeit nicht zu bemerken. Umgekehrt begann der normale Rhythmus damit, dass plötzlich in der Diastole des bradycardischen Rhythmus eine kleine, in dem folgenden Schlag grösser werdende Contraction auftrat, bis nach 3 bis 4 Schlägen die Contractionen die normale Grösse erreicht hatten und nunmehr der normale Rhythmus von 72 Schlägen wieder hergestellt war. Hier ist anzunehmen, dass wegen Herabsetzung der Contractilität und Reizbarkeit des Herzens durch nervöse Einflüsse nunmehr jeder zweite an normaler Stelle producirte Reiz zur Geltung kommt. Dieses Vorkommen der Störungen des Herzrhythmus ist bisher nicht genau beobachtet und erscheint nur aus rein nervösen Ursachen zu erfolgen. (Autorreferat.)

Schluss der Sitzung: $12^1/_2$ Uhr.

Heidelberg und Freiburg, Juni 1903.

R. Gaupp. Bumke.

Druck von L. Schumacher in Berlin.

XVIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Königl. Charité (Prof. Jolly).

Zur forensisch-psychiatrischen Beurtheilung spiritistischer Medien.

Von

Dr. R. Henneberg,
Privatdocent und Assistent der Klinik.

Trotz der grossen Anzahl spiritistischer Medien, die sich im Zusammenhange mit dem Aufschwung, den der Spiritismus und Occultismus in den letzten Jahrzehnten gewonnen hat, producirt haben, und trotz der selbst von vielen Spiritisten vertretenen Anschauung, dass alle Medien mehr oder weniger sich dem bewussten Betruge zuneigen, hat es sich, zum wenigsten in Deutschland, nur sehr selten ereignet, dass gegen ein spiritistisches Medium ein gerichtliches Verfahren wegen Betruges eingeleitet wurde, und nur in ganz vereinzelten Fällen wurden Medien der psychiatrischen Untersuchung und Begutachtung zugeführt. Diese Thatsache findet ihre Erklärung in erster Linie in dem Umstand, dass die betrügerischen Medien auch in den Fällen, in denen ihr Betrug ganz offenkundig zu Tage liegt, von denjenigen Personen, die sich fast ausschliesslich mit ihnen befassen, d. h. von den Spiritisten und Occultisten eine sehr nachsichtige Beurtheilung erfahren, indem von diesen angenommen wird, dass der Betrug gleichsam ein Symptom des Mediumismus ist, oder dass ein Medium geradezu mediumistische Phänomene vortäuschen muss, um das Eintreten echter Erscheinungen zu ermöglichen oder wenigstens zu begünstigen. Von Seiten der Anhänger des Spiritismus sind somit keinerlei Schritte gegen mediumistische Betrügereien zu erwarten, und die Behörden werden sich nur dann veranlasst sehen, gegen ein Medium vorzugehen, wenn es im allgemeinen Interesse erforderlich erscheint.

Ein solches allgemeines Interesse lag in dem Falle vor, auf welchen sich die nachstehende Mittheilungen beziehen, es wurde bedingt durch den Umfang, den die Thätigkeit des Mediums gewann und das durch dieselbe bedingte Aufsehen. Handelte es sich doch um eine Persönlichkeit, die in spiritistischen Kreisen einen internationalen Ruf als Medium hatte, als „stärkstes physikalisches Medium“ gefeiert wurde und an manchen Orten, in denen ein grösserer Theil der Bevölkerung spiritistischen Auffassungen ergeben ist, in gewissem Sinne populär war.

Der Umstand, dass ein ähnlicher Fall, wenigstens in Deutschland, bisher nicht vorgekommen ist, und die forensisch-psychiatrische Literatur zur Beurtheilung spiritistischer Medien nur sehr spärliche Beiträge enthält, dürfte die nachstehende ausführliche Mittheilung rechtfertigen, umsomehr, als der Fall eines gewissen culturgeschichtlichen Interesses nicht entbehrt.

Am 29. Juni 1902 wurde die Kesselschmiedsfrau Anna R., geb. Z., geboren am 8. September 1850 in Altenburg in Sachsen, die sich wegen wiederholten Betrugs, begangen durch Vorführung, angeblich durch übernatürliche Kräfte bedingter Productionen gegen Entgelt in Anklage befindet, gemäss Beschluss des Königl. Landgerichts II in Berlin der Irrenabtheilung der Königl. Charité behufs Beobachtung und Begutachtung ihres Geissteszustandes überwiesen.

Wir theilen zunächst mit, was die R. selbst über ihr Vorleben und den der Anklage zu Grunde liegendenSachverhalt in der Charité angab:

Ueber das Vorkommen von Nerven- und Geisteskrankheiten in ihrer Familie vermag Explorandin nur anzugeben, dass ihre Tochter Anna mit 24 Jahren in Leipzig an Krämpfen verstorben sei, nachdem sie seit dem 16. Lebensjahre mit Unterbrechungen an hysterischen Anfällen gelitten habe. Des weiteren sei ein Sohn von ihr mit $^3/_4$ Jahren an Zahnkrämpfen gestorben.

Ihr Vater, Maurer in Altenburg, starb 1866 an der Cholera, ebenso ihre Mutter. Von ihren Geschwistern sei ein Bruder gesund, einer leide an Kehlkopfkrebs, eine Schwester sei in Australien an einer unbekannten Krankheit gestorben, eine andere an der Cholera.

Ueber schwerere Erkrankungen in der Kindheit weiss sie nichts zu berichten. Ihr Schulbesuch in Altenburg sei regelmässig gewesen. Sie habe namentlich in der Religion gut gelernt. Vom 7. Lebensjahre an sei sie sehr streng und religiös von Fräulein H. erzogen worden, die für ihren Unterhalt aufkam.

Seit dem 6. Lebensjahre habe sie Erscheinungen gesehen, die andere nicht sahen, Gespenster bei hellem Tage auf der Strasse und in der Wohnung. Diese Gespenster hätten nebelhaft ausgesehen, aber einen deutlichen Kopf und Hände besessen. Sie hätten mit ihr gesprochen und sich ihr mit Namen vorgestellt. Eine Frau Elle, eine verstorbene Freundin der Mutter, sei oftmals bei ihr gewesen und habe sich mit ihr unterhalten. Sie habe von diesen Wahr-

nehmungen ihrer Mutter erzählt. Diese sei dadurch in Schrecken versetzt worden und sei mit ihr zu dem Superintendenten B. in Altenburg gegangen, der Expl. gesegnet und gesagt habe, sie würde nun nicht wieder Geister sehen. Auch sei ihre Mutter mit ihr auf den Kirchhof gegangen, um an den Gräbern der Personen, die ihr als Geister erschienen waren, zu beten. Die Geister hätten sie jedoch nicht verlassen.

Des Weiteren habe sie Nachts in den Schuljahren an Angstzuständen unter dem Eindrucke von schreckhaften Erscheinungen gelitten.

Nach ihrer Confirmation im 16. Lebensjahre sei sie auf das Rittergut St. bei L. gekommen, wo sie 2 Jahre lang als Dienstmädchen geblieben sei. Auch in dieser Zeit habe sie wie früher Geister gesehen und mit denselben gesprochen, habe aber darüber nicht viel verlauten lassen.

In der gleichen Zeit sei bei ihr die Gabe aufgetreten, bemerkenswerthe Ereignisse vorauszusehen, z. B. Eisenbahnunfälle. Die Gabe habe sie auch in der Zukunft behalten. Diese Vorahnungen seien von visionärem Charakter gewesen. Zum Beispiel habe sie den Brand der Zwickauer Kaserne im Jahre 1898 2 Tage vorher in einem Garten zu Siegmar als Vision gesehen. Sie habe mehrere grosse Gebäude brennen gesehen und weiss gekleidete Leute mit Feuereimern hin und her laufen. Die weisse Bekleidung, die ihr zunächst aufgefallen und unverständlich gewesen sei, habe sich später als Drillichzeug der Soldaten in einfacher Weise erklärt.

Sie sei, wenn sie derartige Visionen habe, in normalem Bewusstseinszustande, schliesse allerdings die Augen, um die Bilder deutlicher sehen zu können.

Nachdem sie 2 Jahre auf dem Rittergut St. zugebracht hatte, habe sie sich bei dem Justizrat Dr. Sch. in Altenburg als Stubenmädchen vermiethet. In dieser Zeit habe sie den Altenburger Schlossbrand, 14 Tage, bevor er stattfand, in einer Vision gesehen und mit Einzelheiten vorausgesagt.

In Folge von Todesfall und Krankheit in der Familie ihres Dienstherrn habe sie diese Stelle verlassen und habe sich bei dem Geh. Rath M. in Altenburg vermiethet. Bei diesem sei sie 1 Jahr als Stubenmädchen geblieben. Darauf habe sie geheirathet (1870). Mit ihrem Mann, der als Kesselschmied beschäftigt war, sei sie nach Gera gezogen und habe daselbst ihren Hausstand gegründet. Sie habe acht Mal geboren. Von ihren Kindern seien zur Zeit nur noch zwei Töchter am Leben, die eine von diesen H. sei im 9. Lebensjahre an Wirbeltuberculose erkrankt und in Folge dessen bucklig geworden. Ihre 1870 geborene Tochter sei — wie bereits erwähnt — an Krämpfen gestorben. Ein Mädchen sei mit Wolfsrachen zur Welt gekommen und habe nur kurze Zeit gelebt. Ein Knabe sei mit $^3/_4$ Jahren an Zahnkrämpfen, eine Tochter plötzlich nach einer Entbindung gestorben. Zwei Mal habe sie todt geboren, zwei Mal abortirt.

Bei den Entbindungen habe sie viel Blut verloren und sei seitdem schwächlich. 6 Wochen nach der letzten Entbindung (1878) sei sie von einem Schlaganfall betroffen worden. Sie sei plötzlich bewusstlos umgefallen. Als sie wieder zu sich kam, zeigte sich eine rechtsseitige Lähmung mit Sprach-

verlust. Die Lähmung und die Sprachstörung sei bereits nach 6 Wochen fast völlig verschwunden gewesen.

Ihre erste Berührung mit dem Spiritismus datire aus dem Jahre 1892. Damals sei der Bräutigam ihrer später an Krämpfen verstorbenen Tochter Anna an Lungenschwindsucht gestorben. Dieser habe sich häufig von der genannten Tochter auf dem Klavier etwas vorspielen lassen. Nach seinem Tode habe sie (Expl.) des Oefteren den Geist des Bräutigams im Zimmer sitzen sehen, wenn die Tochter die Lieblingsstücke des Verstorbenen auf dem Klavier spielte. Erst später habe sich herausgestellt, dass die Familie des Bräutigams sich mit Spiritismus befasste, und durch die Eltern des Bräutigams sei sie zuerst zu spiritistischen Sitzungen hinzugezogen worden.

Gleich beim ersten Versuch in der Psychographie sei es ihr gelungen, eine mediumistische Schrift zu erhalten, durch die sich der verstorbene Bräutigam manifestirte. Sie habe von den genannten Personen eine Tafel erhalten, die sie auf Aufforderung unter den Tisch hielt. Nachher habe sich auf derselben zu ihrem Erstaunen die Aufschrift „Theo" und „Ich bin es" befunden.

Ihre mediale Begabung sei bald in Chemnitz bei den Spiritisten bekannt geworden. Dieselben hätten sich sogleich an sie herangemacht und sie mit Aufforderungen zu spiritistischen Sitzungen überhäuft.

Schon Jahre zuvor habe sie, ohne eine Vorstellung von der Bedeutung der Erscheinung zu haben, Blumen materialisirt. Wenn sie auf der Strasse ging, fielen Blumen zu ihren Füssen nieder. Sie habe zunächst geglaubt, dass Jemand mit ihr Scherz treibe. Auch habe sie in ihrem Zimmer Blumen auf dem Fussboden gefunden, ohne über die Herkunft derselben etwas zu wissen.

Nicht lange Zeit nach ihrer ersten Bekanntschaft mit dem Spiritismus sei Dr. Sch. aus Dresden, wohin ihr Ruf als Medium gedrungen war, gekommen und habe sie zu einer Sitzung veranlasst. Bei Gelegenheit dieser Sitzung seien die ersten Blumenapporte durch sie bewirkt worden. Mit dieser Zeit beginne ihre Laufbahn als Blumenmedium.

Ihren Haushalt habe sie zu Chemnitz bis October 1901 gehabt. Nur von Zeit zu Zeit sei sie bis dahin auf Einladungen hin auf Reisen gegangen.

Ihrem Manne sei sie stets etwas fremd geblieben in Folge der Ungleichheit der Interessen. Ihr Mann verstehe nichts vom Spiritismus und habe ihr früher oft die Beschäftigung mit demselben untersagt. Später habe er ihr jedoch keine Hindernisse mehr in den Weg gelegt, da sie sich auf diesem Gebiete von ihm keine Vorschriften habe machen lassen. Er neige etwas zum Trunke, sei aber ein fleissiger Arbeiter gewesen und habe in den ersten Jahren gut für die Familie gesorgt.

Infolge des Aergers über die gegen sie gerichteten Angriffe sei ihr Mann leidend geworden, habe Asthmaanfälle und Erregungszustände bekommen. Er sei jetzt nicht mehr im Stande zu arbeiten und beziehe eine Invalidenrente von 13 Mark im Monat. (Im December 1902 ist der Ehemann der Expl. gestorben.)

Vor etwa 4 Jahren habe sie ihren späteren Impresario J. kennen gelernt. Derselbe habe sich aus Mitleid ihrer angenommen, da sie von den Spiritisten missbraucht und ausgenutzt wurde. Er habe nicht aus Eigennutz, sondern

aus Begeisterung für den Spiritismus gehandelt und habe seine Ersparnisse und seinen Verdienst dem Spiritismus geopfert. Im Ganzen habe sie wohl ca. 500 Sitzungen unter der Leitung des Herrn J. gegeben.

Die bei Gelegenheit derselben aufgetretenen mediumistischen Erscheinungen seien immer wieder dieselben gewesen: Trancereden, Klopftöne, Apporte, directe und indirecte Schrift, Hellsehen. Dass sie auch einige Male Geistererscheinungen hervorgerufen habe, sei ihr nicht erinnerlich.

Bei den Trancereden sei sie immer im Tieftrance und höre und wisse von ihren Reden nichts. Die Klopftöne hätten mit den Trancereden nichts zu thun und kämen auch ohne solche vor. Sie seien in ihrer Umgebung bald hier bald dort hörbar. Dass sie in ihrem Körper oder vermittelst ihres Körpers zu Stande kämen, kann sie nicht sagen. Häufig seien Klopftöne auch ohne Veranstaltung von Sitzungen aufgetreten, z. B. Nachts. Es käme vor, dass sie sich mit diesen Klopftönen unterhalte. Bei den Apporten sei sie gleichfalls immer im Trancezustande. Vor der Sitzung sehe sie manchmal die Gegenstände, die sie später im Trance apportire, vor sich, manchmal in den Händen von Geistern. Nicht selten allerdings träten die Apporte nicht ein. Manchmal sei sie nur während des Augenblickes, in dem der Apport auftrete, im Trance, dies schliesse sie daraus, dass sie nicht wisse, wie der Apport zu Stande komme.

Beim Hervorrufen der directen Schrift sei sie nicht im Trance. Die Schrift sei nachher da, ohne dass sie wisse, wie sie entstanden sei. Wenn sie disponirt sei, die Schrift zu leisten, so merke sie das an einem Zittern, das ihr durch den Körper ginge. Schreibgeräusch habe sie beim Entstehen der Schrift niemals gehört. Bei der einfach mediumistischen (indirecten) Schrift sei sie gleichfalls nicht im Trance. Sie habe die Empfindung, als ob ihre Hand von einem Geist geführt würde. Das Geschriebene sei ihr völlig fremdartig, und den Inhalt des Geschriebenen erfahre sie erst durch das Lesen.

Unter Hellsehen versteht sie einmal den Umstand, dass sie zukünftige Ereignisse in Form von Bildern und belebten Scenen vor ihrem geistigen Auge voraussehe, und zwar sei sie dabei nicht im Trance. Als Hellsehen bezeichnet sie des Weiteren das Sehen von Gestalten, das in Sitzungen, auch ausserhalb solcher oft bei ihr auftrete. Diese Erscheinungen sähe sie bei geschlossenen Augen besser als bei offenen, und es sei dabei nicht erforderlich, dass sie nach der Stelle sähe, wo sich die Geister im Raume befänden.

Ueber ihren Controllgeist „Frieda", sowie über die Namen der übrigen Geister, die von ihr im Trancezustand Besitz genommen hätten, wisse sie nur aus den Berichten Anderer.

Explorandin führt des Weiteren an, dass sie manchmal beim Briefschreiben die Empfindung habe, dass sie den Brief nicht selbst geschrieben habe. Der Inhalt sei ihr fremd vorgekommen, habe sich aber beim Lesen als zweckentsprechend erwiesen. Auch habe es sich garnicht so selten ereignet, dass sie dieses oder jenes ausgeführt habe, ohne nachher die geringste Erinnerung daran zu haben. So habe sie zum Beispiel einmal vor Jahren eine Quantität Butter in ihrer Küche vorgefunden, von der sie nachher ermittelt

habe, dass sie dieselbe am Abend vorher gekauft und auch bezahlt habe. Es sei auch bisweilen vorgekommen, dass sie Nachts aufgestanden sei, genäht und gestrickt habe, und erst am anderen Tage durch den Anblick der vorgeschrittenen Arbeit auf diesen Umstand aufmerksam geworden sei. Auch sei sie Nachts im Schlafe umhergegangen, ohne etwas Bestimmtes zu verrichten, namentlich in mondhellen Nächten sei dies geschehen.

Wiederholt sei sie von ohnmachtsähnlichen Anfällen betroffen worden, zum ersten Male in ihrem 19. Lebensjahre bei Gelegenheit eines von ihr besuchten Balles. Sie sei plötzlich bewusstlos geworden und nach hinten übergefallen. Nach einer halben Stunde sei ihr wieder wohl gewesen. Sie habe aber in Folge des Sturzes noch längere Zeit an Kopfschmerzen gelitten. Einen zweiten Anfallszustand habe sie 1871 gehabt, wiederum bei Gelegenheit einer Festlichkeit. Es sei ihr plötzlich dunkel vor den Augen geworden und sie habe das Bewusstsein verloren — auf wie lange Zeit, könne sie nicht sagen.

In den letzten Jahren sei sie häufig von Schwindelanfällen betroffen worden, dabei habe sie Schmerzen in der Herzgegend. Derartige Zustände hielten manchmal stundenlang an. Während derselben könne sie sich nur mit Mühe aufrecht erhalten und etwas thun.

Seit ca. 5 Jahren sei sie nervös und erschlafft. Sie habe oft an Appetitlosigkeit, an Erbrechen und Diarrhöen gelitten, die mit heftigen Leibschmerzen einhergingen. Es sei vorgekommen, dass sie in einer Nacht zehn und mehr diarrhoische Stühle gehabt habe.

Seit Weihnachten 1901 habe sie an anfallsweise auftretenden Schmerzen in der Herzgrube gelitten. Nach solchen Anfällen habe sie noch längere Zeit in der Herzgegend die Empfindung, als ob sich dort eine in Heilung begriffene Wunde befände.

Seit ca. 30 Jahren leide sie an Flimmern vor den Augen. Früher seien Anfälle von Flimmern wöchentlich mehrfach aufgetreten. In der letzten Zeit seltener. Es erschienen ihr schwarze unruhige Flocken im Gesichtsfelde. Diese Flocken kämen immer von der rechten Seite, aber auf beiden Augen. Sie verdunkelten das Gesichtsfeld derart, dass sie zuletzt garnicht mehr sehen könne. Sie sei dabei jedoch bei klarem Bewusstsein. Die Erscheinung klinge wieder ab nach einer Dauer bis zu einer halben Stunde. Danach habe sie Kopfschmerzen, die manchmal den ganzen Tag über anhielten.

Vor 6 Jahren habe sie eine schwere Erkrankung, wohl Nervenfieber, durchgemacht, die etwa sechs Wochen gedauert habe. Sie habe an starkem Kopfschmerz, Hitzegefühl, Schwäche und Benommenheit gelitten. Später seien blutige und schleimige Durchfälle hinzugekommen. Während dieses Leidens habe sie wochenlang einen Berg vor Augen gesehen, zu welchem grosse Funken aus ihren Augen hinüberflogen und von dort in ihre Augen zurück gekommen seien. Das Zurückkommen der Funken in ihre Augen sei von heftigen Zuckungen im Körper, die sie wie elektrische Schläge empfunden habe, begleitet gewesen.

1898 habe sie sich einen Knöchelbruch zugezogen durch Fehltreten;

durch denselben sei sie etwa 4 Wochen lang am Gehen verhindert gewesen. Zur gleichen Zeit sei bei ihr die Menopause eingetreten.

Vor 9 Jahren sei sie vom Dr. Sch. oft hypnotisirt worden. In welcher Weise dies geschehen sei, wisse sie nicht mehr. Das Hypnotisiren habe ihrer Gesundheit nicht geschadet; sie habe sich nur matt danach gefühlt. Vor Kurzem habe sie auch Herr Dr. P. im Untersuchungsgefängniss hypnotisirt. Sie erinnere sich noch, dass sie einen schönen Traum gehabt habe, in einem Garten gewesen sei etc.

Expl. macht einen Unterschied zwischen Trancezustand und Hypnose. Sie habe nach der Hypnose nämlich, wenigstens zunächst, noch eine dunkle Erinnerung an die Erlebnisse in derselben, z. B. dass sie etwas getrunken und gegessen habe. Sie habe manches noch tagelang im „Gefühl“ und die Vorstellung, als ob es wirklich stattgefunden habe, z. B. eine Abkühlung der Extremitäten in Folge von Sturz in's Wasser.

Wenn ihr Jemand scharf in die Augen sähe, so käme es vor, dass sie müde würde und einschlafe. Dies sei bereits häufig vorgekommen. Das Eintreten des Trancezustandes könne sie nicht willkürlich beeinflussen, sie könne auch sein Auftreten nicht willkürlich verhindern. Explorandin stellt hartnäckig in Abrede, dass sie auch Reden halten könne, ohne im Trance zu sein, und dass sie jemals einen Trancezustand vorgetäuscht habe, ebenso wenig wie einen Apport oder eine Schrift etc.

Befund: Expl. ist eine magere (Gew. 44 Kg.), mittelgrosse, etwas gealtert und kränklich aussehende Frau. Ihre Gesichtszüge sind sehr ausdrucksvoll und nicht unsympathisch. Die Lidspalten sind ungewöhnlich weit, der Lidschlag abnorm selten. Die Bulbi werden während der Unterhaltung oft unbeweglich in der Mittelstellung gehalten, wodurch der Blick der Expl. etwas Starres und Stechendes erhält. Die Reaction der Pupillen ist prompt. Der Skleralreflex ist herabgesetzt, der Cornealreflex vorhanden. Bei angestrengter Convergenz weicht das rechte Auge deutlich ab. Auf dem rechten Auge besteht ein leichter Grad von Myopie.

Ophth.: Temporale Skleralsichel beiderseits. Die Gesichtsfelder sind nicht eingeengt. Für grün, roth und blau sind die Grenzen abnorm weit, sie fallen fast mit der Grenze für weiss zusammen. Dieses Verhalten erwies sich als constant. Sehfähigkeit, Gehör und Geschmack sind normal; der Geruchsinn ist links etwas herabgesetzt. Die Sprache ist ohne Besonderheiten. Der Würgreflex tritt erst nach längerer Berührung der Rachenwand auf.

Expl. giebt an, dass der linke Arm und das linke Bein schwächer seien wie rechts. Händedruck, Dynamometer: r. 40, l. 30—35.

Die ausgestreckten Hände zeigen einen unregelmässigen und groben Tremor. Eine Schwäche des linken Beines tritt objectiv nicht hervor. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich und nicht gesteigert, der Achillessehnenreflex ist links etwas schwerer zu erzielen als rechts, beim Streichen der Fusssohlen zeigt sich beiderseits Flexion sämmtlicher Zehen. Der Bauchdeckenreflex fehlt.

Es besteht eine allgemeine Hypalgesie für Nadelstiche, und zwar links

mehr wie rechts. „Spitz“ und „Stumpf“ wird unterschieden. Der Temperatursinn ist intact, rechts lauten die Angaben prompter als links. Das Lagegefühl ist ungestört. Feine Pinselberührungen werden am linken Arm und Bein nicht wahrgenommen, ebenso wenig an der linken Rumpfhälfte, und zwar hinten nicht von dem Angulus scap., vorn von der Clavicula an abwärts. Kräftige Pinselstriche werden überall empfunden und gut localisirt, am linken Arm und Bein werden sie weniger deutlich als am übrigen Körper empfunden.

Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt nichts Bemerkenswerthes. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Bei ihrer Aufnahme machte Expl. einen ziemlich erschöpften, schwächlichen Eindruck. Während ihres Aufenthalts in der Charité hat sie sich wesentlich erholt. Ihr Körpergewicht stieg um 2 Kg. Die Nahrungsaufnahme war zeitweilig, namentlich in der letzten Zeit etwas geringfügig. Der Schlaf war meistens mangelhaft.

Was den psychischen Zustand der Explorandin anbelangt, so gewinnt man bei näherer Bekanntschaft mit ihr den Eindruck, dass sie eine, wenn auch völlig ungebildete, so doch geistig regsame und intelligente Frau ist. Der Gesammteindruck, den man von ihr gewinnt, ist ein sympathischer. Sie tritt sehr bescheiden auf, ist in der Unterhaltung ruhig und zurückhaltend, redet von Niemanden auch nicht von ihren „Feinden“ in gehässiger Art, zeigt sich den Patienten gegenüber sehr hülfsbereit und mitleidig.

Expl. beobachtet gut und beurtheilt ihre Umgebung zutreffend. Ihre Antworten sind wohl überlegt und nicht ungewandt. Sie lässt sich nicht in Verlegenheit setzen, auf Scherze geht sie mit Geschick sofort ein.

Allen Fragen nach dem Wesen ihrer Mediumschaft weicht sie mit Gewandtheit aus. Sie liebt es, sich als völlig unbewandert auf dem Gebiete des theoretischen Spiritismus hinzustellen; aus gelegentlichen Aeusserungen wird jedoch ersichtlich, dass ihr die spiritistischen Auffassungen geläufig sind, ja sie weist ab und zu auf bekannte „wissenschaftliche“ Spiritisten hin, die dieses oder jenes Phänomen erklärt hätten.

Jede betrügerische Handlung weist sie weit von sich. Sie giebt sich als fromme und gottergebene Frau, in ihrer Situation erblickt sie eine Prüfung Gottes. Dementsprechend erschien die Explorandin in ihrer Stimmung gleichmässig und nicht niedergedrückt. Auch die Nachricht von dem plötzlichen Tode einer ihrer Töchter nahm sie mit Ergebung hin und zeigte nur eine kurzdauernde Erregung.

Die Kenntnisse der R. sind gering, ihre Schulkenntnisse scheint sie zum grossen Theil eingebüsst zu haben. Im späteren Leben hat sie offenbar keinen Antrieb gehabt, ihre Kenntnisse zu vermehren. Die Zeitung hat sie nur gelegentlich gelesen. Auf geschichtlichem, geographischem und politischem Gebiete besteht grobe Unkenntnis. Ueber Napoleon I. weiss sie nichts zu berichten. Die Kriege 1864, 1866, 1870/71 vermag sie nicht auseinander zu halten. Die Staaten Deutschlands sind ihr unbekannt etc. Leichte Rechenaufgaben mit ein- und zweistelligen Zahlen werden gelöst, einfache Aufgaben mit Brüchen vermag sie nicht zu lösen.

Die Beschwerden der Explorandin bezogen sich auf schlechten Schlaf, (durch die Wache bestätigt), Schwäche und Taubheitsgefühl in der linken Körperhälfte, stechende Schmerzen in der Herzgegend, die in den linken Arm ausstrahlen, häufigen Kopfschmerz. Expl. behauptet, dass sie bald sterben würde. Der mangelhafte Ausfall der Sitzungen in der Charitè sei abgesehen von der Skepsis der Theilnehmer auf Rechnung ihres leidenden Zustandes zu setzen.

Zur Prüfung der mediumistischen Fähigkeiten der Expl. wurden zahlreiche Versuche angestellt. Zunächst ging Expl. bereitwillig auf dieselben ein, später erhob sie allerlei Einwände gegen dieselben, indem sie namentlich auf ihren schlechten Gesundheitszustand hinwies. Die Sitzungen wurden zunächst in der Weise veranstaltet, wie es in spiritistischen Kreisen üblich ist. Im Nachstehenden teilen wir einige Berichte über derartige Sitzungen kurz mit.

30. Juni. Sitzung, anwesend 6 Aerzte der Klinik. Nach wenigen Minuten verfällt die R. in Trance, in dem sie den Kopf nach hinten sinken lässt und die Bulbi nach oben und innen rollt. In ihrer Rede wendet sie sich an die einzelnen Theilnehmer der Sitzung, dem Einen sagt sie, dass er am nächsten Tage die Klinik verlassen werde (hat dies offenbar durch das Personal erfahren). Der sich offenbarende Geist nennt sich Paul Flemming, dieser vermag jedoch nicht das Jahr seiner Geburt und seines Todes anzugeben. Als seinen Geburtsort giebt er jedoch Hartenstein im Vogtland an (trifft zu). Den Vornamen eines anwesenden Arztes giebt er jedoch falsch an. Auf die Frage, ob man in der Sitzung auf das Eintreten von Apporten rechnen dürfe, wird mit: „vielleicht" geantwortet. Expl. erwacht, nachdem man aufgehört hat an sie Fragen zu richten, in schauspielerischer Art, indem sie verwundert sich umsieht und sich mit der Hand über die Stirn fährt.

Danach erklärt sie hinter einem der Anwesenden eine weibliche Gestalt zu sehen, die sie auf Aufforderung des Näheren beschreibt, u. A. giebt sie an, dass diese Erscheinung etwas Krankhaftes am Arm habe. Auch hinter den anderen Aerzten sieht sie Gestalten, die sie in unbestimmter und vorsichtig tastender Art beschreibt. Es werden darauf Versuche im Tischrücken in der üblichen Weise angestellt. Der Tisch ist sehr schwer und geräth nur ein Mal in Bewegung, dabei werden von 2 Sitzungstheilnehmern vorsichtige Bewegungen der Beine des Mediums bemerkt. Klopftöne treten nicht auf. Den mangelhaften Erfolg der Sitzung insbesondere das Ausbleiben von Blumenapporten erklärt die R. durch ihren geschwächten Gesundheitszustand und durch die Ungläubigkeit der Anwesenden.

5. Juli. Sitzung. Die R. geräth nach ca. 5 Minuten in Trance und hält folgende Rede (Stenogramm):

Der Mensch ist gleichsam wie das Leben. Es gleicht einem Wagen, die Gemüthsbewegungen sind die Pferde, die Vernunft ist der Fuhrmann. Wenn nun dann einmal der Fuhrmann die Zügel verliert, wehe dann Wagen und Pferden! Dann sind oft die Muthigsten die Gefährlichsten. — Die ganze Welt, worunter ich die Erdenkinder meine, sind trotz ihrer Weltweisheit und Bücher-

weisheit immer noch dieselben geblieben, als sie vor Jahrtausenden waren. Sie wollen Zeichen und Wunder sehen, und es ist da, das Wunder, nur glauben sie es nicht, suchen es auf natürlichem Wege zurückzuführen. Gleichviel aber, wo kommt denn aller Zwist auf Eurer Erde her, alle Ungerechtigkeit, aller Zweifel und alle Vergehen? Nur aus dem Mangel der Liebe. Ich meine nicht etwa die Liebe, so wie der Körper den Körper liebt; das ist nicht die selige Liebe, welche im himmlischen Glück ihre Befriedigung findet; sondern Ihr sollt Euch lieben, Ihr Erdenkinder, so wie der Herr Euch liebt. Aus Liebe zu Euch lässt er immer von Neuem seine Welt aufgehen, und was hätte ich im Erdenleben darum gegeben, solch ein Stündchen mitzufeiern! Es heisst wohl im Erdenleben oft: Hier ist Christus, da ist Christus. Oft hörte ich aus Eurer Mitte: Dieses ist von ihm gesagt, Jenes hat er gesprochen, Anderes hat er geschrieben. Der Geist aber, mein Geist, der jetzt unter Euch weilt, weiss nichts davon. Ich, der auf Erden hochgefeiert, bin nunmehr heute eingekehrt in einem Hause, wo man die Sprache der Geister versteht, die Wunder wirken, Gottes würdig. Ja, könnte ich doch Allen sagen, deren Herzen in Liebe und Vertrauen mir entgegenschlagen: Ich bin werth gewesen Eurer Liebe, denn der himmlische Vater hat mich geliebt, hat mich aufgenommen in seinen Gnadenbund! Dürfte ich doch einmal die Gerichtsposaune sein und Euch zurufen: Kehret um, Ihr seid auf falschem Pfade! Kehret um und suchet die Spur, die da führet zum ewigen Leben, zum ewigen Heil. zum ewigen Licht! Es ist hohe Zeit für die, welche noch wandeln in geistiger Finsterniss, es ist höchste Zeit. Möchten sie doch zurückkehren, um die Spur zu suchen und Gnade vor dem Throne des Allerhöchsten zu finden! Wachet Ihr für die himmlische Freiheit, die Euch Jesus gab! Lasset die Andern denken, dass sie weiser wären, denn jeder Irrthum sinkt von selbst ins Grab. Blut und Leben gaben einst die Apostel für die grosse Sache hin, doch jetzt? Was fragt der Miethling nach der Würde, bleibt nur der pure Goldgewinn. Oftmals höre ich Euch trauern und klagen auf dieser Erde, oft höre ich Euch Worte sagen, welche nicht übereinstimmen mit Eurer Lehre. Ihr seid doch Alle zu einem Bund erkoren, Euch macht doch Alle eine Taufe gleich, Ihr habt doch Alle zu einem Gott geschworen, und doch Zwietracht und Feindschaft unter einander, nicht heiliger Friede? Nun frage ich Euch, was trennt Euch? Die Dunkelheit auf Furer Erde! Doch bald wird die Sonne leuchten, die jetzt durch Purpurwolken bricht. Das Licht bleibt, der blinde Buchstabe tödtet, der Geist ist's, der lebendig macht.

Euch aber, die Ihr am heiligen Abend hier versammelt seid und noch wenig aufgenommen habt von diesem Licht, Euch sage ich: Lernet fleissig im hohen Evangelium! Denn schwer ist es, wider den Stachel zu löcken, sehr schwer wird es Euch werden. Zwar wundert Ihr Euch oft über die verschiedenen Windungen, welche der Herr Euch gehen lässt, doch er hat die ehrlichsten Absichten mit Euch. Auch über Deinem Hause, o Bruder, weht die Trauerfahne. Der Herr wird mit Dir sein; klage nicht, wenn es auch wettern wird. Musst so manches hoffen; hat doch meist, was Du gefürchtet, nicht zugetroffen. Darum klage nicht und segne die Hand des Herrn, wenn sie auch

schwer auf Dir ruht. Ich aber, Kind, ich segne Dich von Neuem, ich rufe aus jener Welt Dir zu, sollst viele noch erfreuen!

Nach einer Weile schrickt die R. anscheinend zusammen und äussert:

R.: Zwischen diesen beiden Herren — steht ein junger Mann; er hat sich geschossen und hat ein Loch, da kommt Blut heraus.

Arzt: Wollen Sie den Mann näher beschreiben?

R.: Er hat ein langes Gesicht, einen kleinen Bart und sieht verstört aus. Ich glaube, er gehört zu dem Herrn dort.

A.: Haben Sie einen Bekannten gehabt, der sich erschossen hat?

Die Frage wird verneint.

R.: Die Herren würden es auch nicht sagen.

A.: Was macht die Erscheinung, steht sie noch da?

R.: Ja, ich sehe, wie sie mit der einen Hand den Kopf hält.

A.: Sehen Sie einmal zu, ob Sie sonst noch etwas sehen; schauen Sie sich um.

R.: Das geht nicht, da muss ich ganz unwillkürlich hinsehen.

A.: Ist denn die Erscheinung noch da?

R.: Ja, sie steht ganz ruhig da, ohne Weiteres zu erkennen zu geben.

A.: Ist heute Aussicht auf einen Apport vorhanden?

R.: Ja, weil es nicht so heiss ist.

A.: Welcher Geist hat zu uns gesprochen?

R.: Friedrich.

A.: Vielleicht Kaiser Friedrich?

R.: Mein Name ist Friedrich. Wenn ich Euch Mehreres sagen wollte, Ihr Erdenbrüder würdet uns nur belachen und verhöhnen.

A.: Werden wir vielleicht heute noch einen andern Geist sprechen hören? Wir haben vernommen, dass der Geist der kleinen Frieda durch Frau R. zu sprechen pflegt; wäre es nicht möglich, dass wir auch ein Mal die Stimme der kleinen Frieda vernehmen?

R.: Das weiss ich noch nicht.

Hierauf erwacht das Medium, öffnet die Augen und sieht sich anscheinend verwundert um, es scheint sich jedoch rasch zu orientiren. Hierauf wird ein Versuch, den Tisch in Bewegung zu setzen gemacht, zu diesem Zwecke bilden die Anwesenden in der üblichen Art eine Kette.

Während man aufgestanden ist, um einen anderen, leichteren Tisch zu holen, fällt plötzlich ein haselnussgrosser Stein, Quarz, wie er im Garten im Sande leicht zu finden ist, vor der R., die sich auch erhoben hat, zu Boden. Die R. sagt: Einer der Herren muss den Stein geworfen haben. Man gewinnt den Eindruck, dass ihr der Stein gegen ihren Willen entfallen ist.

Inzwischen ist der zweite Tisch zur Stelle geschafft, um welchen sich die Anwesenden placiren. Es wird nunmehr in der in spiritistischen Sitzungen üblichen Weise angefragt, ob sich ein Geist manifestiren will. Nach kurzer Zeit hört man ein leises tickendes Geräusch.

R.: Es hat zweimal geklopft. Mehrere der anwesenden Herren bekunden, gleichfalls deutlich ein zweimaliges Klopfen gehört zu haben.

A.: Wie heisst der Geist, der durch Klopfen bejaht hat, dass er sich kundgeben will?

In der bekannten Weise wird nunmehr ermittelt, dass der Name des Geistes mit den Buchstaben f, r, i beginnt. Auf die Anfrage hin, ob Frida anwesend sei, verfällt die R. in trance und beginnt mit dünner lispelnder Kinderstimme:

R.: Lache nicht über mich, Onkel in Deinem weissen Rocke. Ja, ich bin ein Kind; Ihr sollt immer Kinder sein. Ein jeder Mann, ein jedes Weib soll ewig sein ein Kind. Ein Kind soll sein ein weisses Blatt, auf was die Götter schreiben, wie köstlich milde Einfalt sein. Ja, dann können wir Euch sanft auf weichen Händen tragen, und zu dem Schicksal könnt Ihr bittend sagen, wenn Ihr dieses, dieses, dieses, dieses Kind wollt haben. Voll Andacht können sie dann liebend für Euch beten, rastlos sorgen früh und spät, dass nicht der Sturm von Eurer Blüthe Unschuld weht. Wenn Ihr auch lacht, schadet aber nichts, Ihr seid Alle Onkel Doctors; welche habe ich aber sehr lieb gehabt.

A.: Kleine Frida, können wir einmal fragen, wie alt Du warst, als Du starbst?

R.: Onkel, wie alt bist denn Du? Ich weiss nicht, wie alt ich gewesen Ich weiss nur, dass ich auf der Welt war. Denn wenn der liebe Gott ein kleines, reines Wesen zur Menschwerdung ergiesst, dann wird es erst gefragt: „Willst Du kleines, reines Wesen, Deine Engelschaft verlieren, so blicke in ein Flammenmeer, darin steht geschrieben: Liebe nimm zur Erde mit, aber auch Vergessenheit; denn Weisheit gehet dort zurück, kommt zwar auch zur Ewigkeit. Und das Englein zaudert nicht, wirft von sich des Geistes Licht und wird Mensch bei Menschen“. Und so war auch ich. Aber wie alt ich bin, weiss ich nicht, wer meine Eltern waren, weiss ich nicht. Ich bin vielleicht auf die Todtenbank gedrückt worden, wie viele Erdenkinder, bin dann wiedergekommen, habe gelernt . . .

A.: Sag' mal Frieda, hast Du uns denn nichts mitgebracht aus dem Geisterreich?

R.: Ihr könnt nicht das gebrauchen, was wir haben.

A.: Vorhin kam ein Stein zur Erde; hast Du den vielleicht mitgebracht?

R.: Nein, ich habe nichts mitgebracht, vielleicht thut es ein solcher Onkel hier, ich nicht.

A.: Kannst Du uns nicht sagen, wo Du wohnst?

R.: Wo viele sind, bin ich auch, in einer grossen, grossen Schule.

A.: Wohnst Du vielleicht auf einem Stern?

R.: Das wirst Du schon erfahren; ich weiss es nicht. Nichts auf Erden ist ohne Grund. Was Gott der Herr sendet, wird sich Alles zum Guten wenden.

A.: Sag' einmal, Frieda, wenn man auf Erden lispelt, lispelt man auch dort, wo Du bist?

R.: Nein. Ich bin ein Kind, Ihr sollt ewig Kinder sein.

A.: Frieda, Du hast doch früher, wenn Du zu Frau R. kamst, so oft

Blumen und Apfelsinen mitgebracht; willst Du uns heute nicht auch welche geben?

R.: Ich habe nichts mitgebracht; ich habe nur controlirt, dass die, welche so schlimm sind, uns nicht gestört haben.

A.: Kannst Du uns sagen, wie dieser Onkel heisst?

R.: Ich kenne ihn doch nicht; ich kenne Euch alle doch nicht!

A.: Kannst Du uns etwas über diesen Onkel sagen?

R.: Ich sehe alles, ich weiss alles. Dass ihr lacht, ist mir ganz gleich. Ich bin doch die Frieda.

(Nach kurzer Pause fortfahrend): Hier ist ein schwarzer Stein, nimm Du ihn Onkel. (Sie öffnet plötzlich die linke Hand und reicht dem ihr zur Linken sitzenden Herren einen ca. haselnussgrossen schwarzen Stein): Gieb ihm Deinem Muttchen, weil Muttchen sehr krank ist. (Die Frau des betreffenden Herrn war thatsächlich krank. In Gegenwart der R. hatte sich jedoch ein Herr nach dem Befinden der Frau erkundigt.) A.: Was soll die Frau damit machen? R.: Ihn auf die Brust legen? A.: Wird sie gesund werden, wenn sie den Stein nimmt?

R.: Deshalb wird sie auch gesund. Vatchen hat gesagt, dass sein Muttchen sehr krank ist.

A.: Friedchen nimm Dich in Acht, es kommt ein Hund, der wird Dich beissen.

R.: Das schadet nichts, lass ihn nur kommen.

A.: Hast Du nicht Angst, dass er Dich beisst?

R.: Wenn ich im Medibumsel (kindliche Entstellung von Medium) bin, kann ich mich doch nicht fürchten, da kann der Hund nicht beissen!

A.: Frieda, ich möchte Dich nochmals fragen: Du hast doch so oft Blumen mitgebracht. kannst Du uns denn nicht auch eine geben?

R.: Ich möchte Euch lieber was anderes geben wie Blumen.

A.: Was möchtest Du uns geben?

R.: Wenn ich's Euch sage, lacht ihr mich doch nur aus. Ich möchte Euch ein Blümchen in's Herz pflanzen.

A.: Was für eins?

R.: Wir haben sehr viele.

A.: Frieda, kannst Du uns nicht Grüsse von verstorbenen Angehörigen überbringen?

R.: Das könnte ich Euch schon sagen. Ihr glaubt es doch nicht.

A.: Keineswegs; wir glauben Dir, was Du sagst.

R.: Hinter dem schwarzen Onkel steht sein Vater.

A.: Wie sieht der Vater aus? Hat er einen Vollbart oder einen Schnurrbart?

R.: Er hat gar keinen Bart. (Es folgt eine weitere unzutreffende Beschreibung.)

A.: Frieda, kannst Du auch schreiben?

R.: Mit unserem Medibumsel kann ich schreiben. Ich möchte jedem einen grossen Schreibebrief schreiben.

A.: Nun, Frieda, wir danken Dir für Deinen Besuch und hoffen, dass

Du bald wiederkommst, dann aber etwas mitbringst. Wir möchten gern Blumen haben.

R.: Wenn Ihr Eure Herzen so einrichtet, dass Ihr Blumen werth seid.

A.: Du hast doch aber sonst allen Blumen mitgebracht?

R.: Ich habe keine mitgebracht, ich habe nie Blumen mitgebracht, ich habe sie nur abgenommen.

Es werden keine Fragen mehr an die R. gerichtet, und dieselbe erwacht schnell. Hierauf werden wieder Versuche angestellt, den Tisch in Bewegung zu setzen. Nur einmal rührt sich der Tisch und neigt nach der der R. gegenüberliegenden Seite. Die Hände der R. liegen währenddem auf dem Tisch. Ihre Füsse können nicht controlirt werden. Explorandin behauptet, an alle Vorgänge, die während der Dauer des Trancezustandes sich ereigneten, keine Erinnerung zu haben. Dagegen wisse sie, dass ein Stein zu Boden fiel, als sie im Zimmer stand. Ueber die Herkunft desselben könne sie keine Angaben machen.

Als weitere Beispiele R.'scher Trancereden theilen wir hier einige Bruchstücke von Reden mit, die die R. im Jahre 1901 gehalten hat.

„Ich trete ein mit Gottes Segen, ihr lieben Kinder! Wir lieben euch allzugleich, und wenn wir gern auch lange bei euch blieben, so müssen wir doch bald zurück in jenes Reich der Schatten, dem ihr noch fern steht. Wenn jetzt durch grüne Matten euer Fuss von hinnen geht, dann denkt an unsere Worte, darin haltet aus im Leid; denn an der Himmelspforte ist dann nur eitel Freud. Euch zu begrüssen, bin ich hergekommen, euch den Segen des Himmels zu bringen. Auch an euch, ihr anderen (sc. Geister) wende ich mich, die ihr gleichfalls mitgekommen seid, ihr, die ihr euch an diese Körper anhängt, ihr mit euren arglistigen Herzen, ihr, die ihr gesandt worden seid, von der anderen Macht! Ich bitte euch in dieser Stunde, ich reiche euch meine Bruderhand, wendet die Herzen derer, die euch gesandt haben, dass sie auch nur in der Liebe ihr Glück suchen.

Ihr lieben Kinder, könnt alles auf eurer Erde entbehren, nur aber die Liebe nicht. Was sind Hoheit, Schätze, Ehren, wenn dem Menschen Liebe gebricht? Liebe führt euch durch das Erdensein, ja, Liebe hüllt euch noch im Tode ein. O! freut euch, dass wir gekommen sind, weil wir euch lieben! Und ihr, die ihr nicht in Liebe gekommen seid zu diesen Schwestern und Brüdern, euch bitte ich in dieser Stunde, dies zu bedenken. Wenn ihr vorwärts kommen wollt, wenn euer Kleid sich heller und heller färben soll, so nehmet die Liebe auf, ich möchte sie euch geben mit allen Erdenkindern, die hier sind u. s. w.

Droben aus jenen Höhen steigt Einer herab, um Euch eine heilige Freude zu bereiten, um eure Herzen in treuer Liebe an einander zu ketten. Nun, ich sehe von jenen Bergen ein kleines Gewässer kommen, es murmelt lustig zwischen Felsengeröll hindurch, zwischen Gestrüpp, Dornen und Blättern unaufhaltsam weiter, bis es an jenen grossen Teich kommt. Da ruft ihm der Teich zu: Halt, nicht weiter! Komm, bleib hier, ruhe dich bei mir aus! — etc.

Da spricht das Bächlein: Ich möchte wohl gern, aber ich kann hier nicht weilen und ruhen! Es geht immer weiter und weiter bergab. Immer noch bricht es sich Bahn durch Felsen hindurch, und endlich wird es schon so kräftig. dass es Mühlen treibt. Noch kann es aber nicht ruhen. Es kommt von dieser Seite ein Bächlein und von jener Seite ein anderes hinzu; es wird immer grösser, wird zum Fluss und treibt Fabriken u. s. w.

Was meine ich nun mit diesem kleinen Gewässer, das in vielen Jahren zum unendlichen See geworden ist und Botschaften hinüber und herüber vermittelt? Der Teich, der ruhen wollte und den Bach zum Ruhen einlud, ist eure Kirche. Jenes kleine Wässerchen aber ist der Strom des Geistes, die Lehre vom Geiste, der Spiritismus. — Darum, wenn auch jetzt noch das kleine Wässerchen verachtet wird, wenn ihr euch auch durch Gestrüpp hindurcharbeiten müsst, durch Felsen aufgehalten werdet; es schadet nichts. Habt nur Muth und fürchtet euch nicht vor diesem grossen Teich; ihr dürft nicht ruhen, sondern müsst rastlos weiter wirken und der Sieg wird euer werden. Das walte Gott!"

Die R. überreichte nicht selten den Sitzungstheilnehmern die Apporte, indem sie nach dem Urtheil der Spiritisten sehr sinnvolle Bemerkungen an dieselben knüpfte, z. B. bei einem Blumenapport: Auch eine Zwiebel ist an der Blume. Du hast oft Thränen vergossen, das bedeutet diese. Wunderbar hat Dich Gott geführt und wird Dich weiter führen. Oder: Nimm es hin, auch Du wirst geführt werden. Immer mit Blumen sei Dein Lebensweg bestreut. Nur eine Thräne sehe ich, doch nimm sie in Acht. Zwei Kammern hat ein Herz, in der einen wohnt die Freude, in der andern schläft der Schmerz. Drum Freude sprich nicht so laut, damit der Schmerz nicht erwacht. Bei Ueberreichung von Amuletts: So schlicht und einfach, wie diese Amulette sind, so schlicht und einfach wandert auch ihr durchs Leben. Strebet nicht nach Genuss. Ueber dies alles erhebe euch ein zufriedenes Herz. Was ist euer Leben? Die Welt kann euch nicht bieten, wonach euer Herz verlangt. Freut euch auf ein anderes Leben, wo wir uns schauen werden. Erschliesset euch dem hellen Licht, was hoch von droben kommt. Das Leben, der Mensch, er gleicht oft einem Wagen. Die Gemüthsbewegungen sind die Pferde. Die Vernunft ist der Fuhrmann. Nun verliert der Fuhrmann manchmal die Zügel. Die Muthigsten sind dann oft die Gefährlichsten. Hütet euch davor.

Als weiteres Beispiel der Aeusserungen des Controllgeistes Frieda: Ich grüsse euch recht schön. Ich kenne schon die Tanten. Ich sag nicht gnädiges Fräulein, ich sag nur Schwesterlein. Ich kenne euch bestimmt, vor allem Onkel X. Wir haben gesagt, wir wollen ihn führen und er wirds auch noch spüren. Ihr müsst mir verzeihen, wenn ich ein bissel viel papel. Ich bringe euch auch einen ganzen Korb voll Apfelsinen, die sind alle magnetisirt. Ach ich möchte gern alle Erdenkinder glücklich machen, auch die bösen. Ja weil ich Frieda heisse und Frieden bringe.

Sitzung am 15. Juni 1902 (anwesend waren 7 Aerzte der Charité). Erst nach $^1/_4$ Stunde verfällt die Explorandin in Trance. Sie lässt langsam den

Kopf und den Oberkörper nach hinten sinken, bis derselbe an der Stuhllehne eine Stütze findet, dabei wendet sie die Bulbi stark nach innen und oben und schliesst langsam die Augen. Darauf bringt sie wieder den Oberkörper nach vorn, legt die sich in Greifstellung befindenden Hände auf den Tisch und beginnt, nachdem sie einige leichte, nickende Kopfbewegungen gemacht hat, mit geschlossenen Augen im predigenden Tonfall zu reden. Hinsichtlich Form und Inhalt zeigt die Rede denselben Charakter, wie die mitgetheilten Proben. Es handelt sich um Ermahnungen zur Liebe und zum gottgefälligen Leben.

Die Rede ist durchsetzt mit Reimen, die durchaus einen improvisirten Eindruck machen. Auf die Anwesenden nimmt Expl. nur insofern Bezug als sie einmal äussert, dass dieselben hinsichtlich ihrer Gläubigkeit nicht die Bedingungen erfüllen, die für eine harmonische Sitzung erforderlich seien. Gegen Ende der Rede, die ca. 10 Minuten dauert, werden die Aeusserungen der Expl. ziemlich confus. Nach seinen Namen befragt giebt der sich manifestirende Geist eine ausweichende Antwort, in dem er auf die Ungläubigkeit der Anwesenden hinweist. Hierauf erwacht Explorandin ziemlich schnell, öffnet die Augen, streicht sich über die Stirn und sieht sich etwas verwundert um. Die Pulsfrequenz beträgt beim Erwachen 108, vor dem Trancezustand 102.

Es wird nunmehr versucht das Medium zu veranlassen, Klopftöne und Apporte zu producieren. Nachdem dies längere Zeit ohne Erfolg geschehen, wird die R., nachdem sie ihre Einwilligung gegeben, durch Fixation in Hypnose (?) versetzt.

Sie geht auf alle ihr gegebenen Suggestionen ein, erweist sich dabei jedoch wenig produktiv. Nach ca. 10 Minuten wird Expl., nachdem ihr Wohlbefinden suggerirt wurde, erweckt. Nach dem Erwachen zeigt sie sich schläfrig und etwas benommen. Nach kurzer Zeit verfällt sie spontan in Trance und trägt mit dumpfer und hohler Stimme einen Gesang vor, als dessen Urheber sich zum Schluss König Ludwig nennt und zwar mit den Worten: und dieses glaubet sicherlich, denn ich bin Bayerns Ludewig. Explorandin erwacht hierauf, macht jedoch einen benommenen und etwas verwirrten Eindruck, sie taumelt etwas beim Gehen und spricht wenig. Auch auf tiefe Nadelstiche zeigt sie keine Reaction. Sie muss schliesslich in diesem Zustande auf die Abtheilung gebracht werden. Hier zupft sie viel an ihren Kleidungsstücken herum und legt sich schliesslich in ein falsches Bett. Danach macht sie jedoch einen völlig luciden Eindruck. In der folgenden Nacht schläft sie erst spät ein. Am anderen Morgen bekommt Explorandin beim Waschen einen Anfallszustand, sie wird blass, fällt zu Boden und bleibt ca. 10 Minuten im benommenen Zustande. (Der Anfall wurde nur vom Wartepersonal beobachtet.)

31. Juli 1902. Es wird vergeblich versucht einen spontan eintretenden Trancezustand bei der Explorandin zu erzielen. Nach ca. 10 Minuten erklärt sie, dass sie Kopfschmerzen habe und ein Trancestand nicht zu erwarten stünde. Darauf wird Expl. durch Fixiren rasch in Hypnose versetzt und ihr suggerirt, dass ein Geist durch sie sprechen werde. Expl. geht jedoch nicht

auf die Suggestion ein, sondern bleibt mit geschlossenen Augen regungslos auf dem Stuhl sitzen. Auf tiefe Nadelstiche erfolgt keine Reaction. Bei passiven Bewegungen besteht in den Handgelenken starker Widerstand, Expl. hält die Finger etwas gespreizt. In den übrigen Gelenken besteht Flexibilitas cerea. Der Cornealreflex ist erhalten, der Skleralreflex aufgehoben. Die Pupillen reagiren prompt. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert.

Nach passiver Oeffnung der Augen wird Explorandin der Suggestion sofort zugänglich. Es wird ihr zunächst ein Zusammentreffen mit ihrem Impresario suggerirt. Alle Aeusserungen, die die Explorandin in ihrer Unterhaltung mit diesem macht, sind sehr vorsichtig und anscheinend wohl abgewogen. Es gelingt in keiner Weise, von ihr eine Aeusserung zu erlangen, die ein Eingeständniss des Betruges in sich schliesst. In gleicher Weise verhält sie sich, als ihr suggerirt wird, dass ihr Vertheidiger anwesend sei. Auf Verlangen stellt sie diesem schriftlich eine Vollmacht aus.

Nachdem Expl. erweckt ist, führt sie die ihr gegebene posthypnotische Suggestion aus, indem sie sagt: ich habe geschwindelt.

Hypnotische Versuche wurden noch des öfteren mit der Expl. vorgenommen. Durch Fixiren lässt sie sich jederzeit sehr rasch in Hypnose versetzen, in derselben geht sie auf alle Suggestionen ein, erweist sich jedoch dabei im Ganzen wenig produktiv. Als ihr die Anwesenheit ihres Mannes suggerirt wird, äussert sie diesem gegenüber, dass sie nicht wisse, wie die Blumen unter ihre Kleider gekommen seien, die Aerzte nähmen an, dass sie geisteskrank sei. Ein Stück Papier, das sie als Brod anscheinend zerkaut und herunterschluckt, wird nach dem Erwachen zwischen Backe und Zähnen zusammengeballt, aber unversehrt aufgefunden. Analgesien und Lähmungen lassen sich leicht hervorrufen und beseitigen.

In traurigen Situationen vergiesst Expl. reichlich Thränen. Die Bulbi bewegt Expl. wenig in der Hypnose, sie stehen starr in der Mittelstellung. Die Pupillen reagiren prompt, der Scleralreflex ist in der Hypnose anscheinend hochgradiger herabgesetzt als im wachen Zustand. Puls, Athmung, Gesichtsfarbe und das Verhalten der Sehnenreflexe zeigen keine Besonderheiten. Posthypnotische Suggestionen werden prompt realisirt.

Es wurden des weiteren zahlreiche sich auf das automatische Schreiben beziehende Versuche mit der Expl. angestellt.

29. Juni 1902. Aufgefordert mediumistische Schrift zu produciren ergreift die R. einen Bleistift und setzt diesen auf das Papier auf, nach einer Weile beginnt sie hastig zu schreiben. Die Schrift ist sehr flüchtig und schwer leserlich, die Buchstaben sind sehr gross und steil, beziehungsweise nach links zurückliegend. Oft sind kleine Buchstaben mehrmals hintereinander geschrieben. Man gewinnt den Eindruck, dass die R. nicht völlig automatisch schreibt. Sie blickt ab und zu auf den Bogen und hält nach dem Schreiben inne, wenn man ihre Aufmerksamkeit ablenkt. Sie vermag auch nicht sinngemäss und mit Verständniss während des Schreibens aus einem vor ihr liegenden Buch vorzulesen.

Das Geschriebene lautet: Himmelsfrieden, Himmelslust, wohne stets in Deiner Brust. Liebe und Gerechtigkeit sei Dein Leitstern allezeit. Dann brauchst Du kein irdisch Wissen. Nur lass Geistesliebe nie Du auf Erden vermissen und ein Herz an Liebe reich. Diese Strophe scheint die R. bereits öfters als Geisterschrift niedergeschrieben zu haben. In der Schrift von Bohn und Busse[1]) S. 24 u. 25 findet sie sich wenigstens als Inhalt einer R.'schen Geisterschrift mitgetheilt. Als schreibender Geist zeichnete sich unter jener Schrift Paul Fleming. Die in Fig. 5 in der genannten Veröffentlichung reproducirte Handschrift zeigt denselben Charakter wie die von der R. in der Charité geschriebene.

31. Juli 1902. Auf einem Journal hat Explorandin folgende eigene Dichtung geschrieben: „In meinem Bette hab ich verborgen mich tief, ich war ja hier nicht allein; den Menschen sollt scheinen es als ob ich schlief, nicht, dass ich so bitterlich wein, doch wie ich auch weine, vergass ich nicht Dich, Vater im Himmel zu bitten, verzeih allen in Gnaden, denn sie wissen nicht, wie ich so unsäglich gelitten."

Explorandin behauptet, dass sie zwar wisse, dass sie geschrieben habe, von dem Inhalt des Geschriebenen aber dabei nichts gewusst habe. Der Charakter der Handschrift stimmt mit dem der gewöhnlichen Schrift der R. überein.

Die nachstehenden Strophen schrieb Explorandin am 31. Juni angeblich automatisch. Sie schreibt mit der rechten Hand und erklärt, dass sie bemerke, dass der rechte Arm ohne ihren Willen sich bewege, dass sie jedoch die producirte Schrift nicht ohne Weiteres lesen könne, und dass ihr das Geschriebene unbekannt sei. Die grosse, stark nach links zurückliegende Schrift gleicht völlig den übrigen in der Charité gelieferten angeblich automatischen Schriften. Die Zeilen lauten; „Zeigt mir Eure Hände, sind sie rein, ist fleckenlos Euer Angesicht? Betet um ein selig Ende, betet, aber richtet nicht! Mancher, dem Ihr hier weh gethan, klagt dort, wo sich alles lichtet, Euch als grosse Sünder an" etc.

Expl. hat die Schrift mit der rechten Hand geschrieben, behauptet das Geschriebene nicht lesen zu können. Dass ihr Arm sich beim Schreiben bewege, sehe sie. Sie habe aber die Empfindung, als ob ihr Arm bewegt würde. Weitere Versuche, automatische Schrift zu produciren, fallen mangelhaft aus. Es zeigt sich, dass die R. bei Inanspruchnahme ihrer Aufmerksamkeit durch Unterhaltung nur sehr Dürftiges leistet: Zusammenhanglose und schwer leserliche Worte. Ausserdem fällt auf, dass sie mit der Schrift aufhört, wenn man ihre Aufmerksamkeit intensiv in Anspruch nimmt. Vorlesen verhindert sie völlig am Schreiben. Einzelne Additionen mit einstelligen Zahlen werden während des Vorlesens richtig gerechnet und niedergeschrieben. Das Lesen wird jedoch dabei stockend.

Eine sogenannte directe Schrift wurde niemals erzielt. Alle Versuche auf dem Gebiete des Gedankenlesens und der Gedankenübertragung (Errathen

1) E. Bohn u. H. Busse. Geisterschriften u. Drohbriefe. München 1902.

von Zahlen, Erkennen von Figuren und Gegenständen in Papierhüllen etc.) die im gewöhnlichen Zustande und im Trance oft vorgenommen wurden, führen zu keinem bemerkenswerthen Resultat. Versuche mit Psychographen verschiedener Construction führen nur zu sehr dürftigen Ergebnissen. Expl. giebt an, dass sie sich niemals derartiger Vorrichtungen bedient habe.

In diesem Zusammenhange sei bemerkt, dass die Expl. auf der Station nur zweimal versucht hat, mediumistische Productionen vorzuführen.

14. Juni. Expl. hat im Krankenzimmer eine Trancepredigt gehalten. Nach dem Bericht der Wärterin hat sie sich dabei in derselben Art, wie in den Sitzungen benommen. Der Inhalt der Rede bestand in Ermahnungen und frommen Sprüchen.

21. Juli. Expl. hat mit 4 Patientinnen auf der Station eine Tischsitzung veranstaltet, die ziemlich resultatlos verlief. Die gestellten Fragen wurden nur mit Ja oder Nein beantwortet. Apporte kamen nicht zum Vorschein. Der Expl. wird untersagt, auf der Station ihre Künste zu zeigen. In der Folge hat sie dieser Anordnung nicht mehr entgegen gehandelt.

Eines Tages hatte die Expl. bei der Visite eine Rose in der Hand, befragt, von wem sie dieselbe bekommen habe, äusserte sie, sie habe dieselbe in ihrem Bett gefunden, sie habe bereits mehrfach in ihrem Bett Blumen gefunden, sie nehme an, dass dieselben ihr von einer Patientin hingelegt worden seien.

14. Juli. Die Nachtwache berichtet, die Expl. sei in der Nacht aufgestanden und habe sich an das Fenster begeben. (Es war Mondschein.) Auf die Anrede, was sie wolle, antwortete die R., dass sie sogleich wieder ins Bett gehen werde. Auf die Wärterin machte die R. keinen verwirrten Eindruck. Am anderen Morgen will die R. an den Vorgang keine Erinnerung haben.

Von besonderem Interesse war es zu erfahren, in welcher Weise die Angehörigen der Expl. zu den Wunderthaten derselben Stellung nahmen.

Von Seiten des nunmehr verstorbenen Ehemannes wurden uns folgende Angaben gemacht:

Er hat seine Frau 1870 in Ronneburg bei Altenburg kennen gelernt. Sie war damals als Dienstmädchen bei einer Tante in Stellung. Sie sei ein sehr lebhaftes, leicht erregbares Mädchen gewesen. Sie habe sich z. B. ein Mal im Aerger über eine Kleinigkeit die Sachen zerrissen. Ueber eine besondere Veranlagung oder über mediumistische Fähigkeiten der R. sei ihm damals nichts bekannt geworden. Schon in den ersten Jahren der Ehe habe sie oft über Kopfschmerzen und Schwindelanfälle geklagt. Diese Beschwerden hätten sie in der Folge nicht wieder verlassen. Anfallszustände habe sie jedoch niemals gehabt. Ueber schwerere körperliche Krankheitszustände weiss Referent nichts zu berichten. Ueber die Kinder berichtet er in derselben Weise wie die Explorandin.

Explorandin habe tüchtig und schwer arbeiten können. Auch noch in der letzten Zeit habe sie hin und wieder die Wirthschaft besorgt, wenn auch die Tochter dieses für gewöhnlich gethan habe. Seines Wissens sei seine Frau erst 1892 mit dem Spiritismus in Berührung gekommen. Durch wen die Explorandin auf dieses Gebiet gebracht worden sei, könne er nicht sagen. Er

sei in der in Frage kommenden Zeit nur wenig zu Hause gewesen. 1896 habe er seiner Frau einmal die Beschäftigung mit spiritistischen Dingen untersagt. Sie habe damals erklärt, sie würde ihm in Allem folgen, nur bezüglich ihres Glaubens nicht.“ Später habe er das spiritistische Treiben seiner Frau geduldet, weil er sich dagegen machtlos fühlte, und seine Frau durch Herrn J. sich leiten liess. Schliesslich, nachdem er invalide geworden sei, sei es dahin gekommen, dass er sich in die Verhältnisse geschickt habe. Der Impresario habe ihm Wohnung und Essen gewährt. Er selbst habe seine kleine Pension für sich verbraucht; aber gelegentlich auch für die gemeinsame Wirthschaft noch etwas hergegeben. Seine Frau habe nie Geld in den Händen gehabt. Stets habe der Impresario zur Herausgabe von Geld aufgefordert werden müssen. Um das spiritistische Treiben seiner Frau habe er sich nicht gekümmert. Nur ein Mal, und zwar im Frühjahr 1901, habe er einer Sitzung beigewohnt. In dieser Sitzung seien Blumen gekommen. Wo sie die Frau hergenommen habe, könne er nicht aussagen. Er habe auch keine bestimmte Anschauung, wie die Blumen in den Sitzungen apportirt würden, er halte es aber für unmöglich, dass die Explorandin die Blumen, die ihm nach der Verhaftung gezeigt seien, alle unter ihrem Rocke gehabt habe. Er betont ausdrücklich, dass in der Wohnung von seiner Frau niemals ausserhalb der Sitzungen Trancereden gehalten worden seien; er weiss auch nichts von Anfällen und von Nachtwandeln zu berichten. Referent macht einen nicht unintelligenten Eindruck.

Die Tochter der Expl. gab an:

Seit ihrem 19. Lebensjahre habe sie sich für Spiritismus interessirt und viel davon gehört. Erst lange Zeit, nachdem ihre Mutter sich als Medium producirt hätte, seien auch derartige Fähigkeiten Klopftöne, Trancereden, zuweilen Apporte bei ihr hervorgetreten. Directe und indirecte Schrift seien bei ihr nicht vorgekommen. Manchmal höre sie Klopftöne, auch wenn sie nicht im Trance sei. Von den Trancereden wisse sie selbst nichts. Nur die letzten Worte, die sie kurz vor dem Erwachen ausspreche, höre sie noch. Die Apporte erfolgten nur im Trance.

Der Zustand sei vielleicht manchmal nur momentan beim Erscheinen der Gegenstände. Ihre Mutter sei, so lange sie denken könne, immer leicht erregbar gewesen, habe sich aber immer leicht beruhigt und ihre Heftigkeit bedauert. Sie leide oft an Verdauungsstörungen, theils an Durchfällen, theils an Verstopfung. Weiter habe sie einen unruhigen Schlaf, sie habe Nachts häufig gesprochen. Von Anfällen weiss die Tochter Nichts zu berichten, ebensowenig von somnambulen Zuständen.

Auch die 1870 geborene, 1894 gestorbene Tochter A. der Explorandin hat mediumistische Erscheinungen dargeboten, sie wurde, wie aus dem uns freundlich zur Einsicht überlassenen Journal hervorgeht, im April 1894 in die Nervenklinik in Leipzig aufgenommen. Bei der Erhebung der Anamnese gab Frau R. damals an, dass sie selbst völlig gesund sei. Ihre Tochter A. sei seit dem 15. Lebensjahr kränklich. Sie sei dreimal verlobt gewesen, sämmtliche Verlobte seien gestorben. Seit dem Tode des letzten habe ihre Tochter

klopfen und Stimmen gehört, aus dem Klopfen habe sie ganze Gedichte ermittelt, sie habe ferner Sterne und Gestalten gesehen, die sie, die Referentin und eine andere Tochter, auch gesehen hätten.

Patientin litt an schweren Anfällen, Angstzuständen, Abasie, Schwindel, Kopfschmerzen und Erbrechen. Sie starb im Krankenhaus St. Jacob, wohin sie verlegt wurde. Ueber den Sectionsbefund haben wir leider nichts in Erfahrung bringen können[1]. Der Ehemann der Expl. macht uns die Angabe, es sei eine „Blase" in dem Gehirn seiner Tochter gefunden worden.

Aus dem Vorstehenden würde man nur ein unvollständiges Bild von der Persönlichkeit der Explorandin und ihrer Wirksamkeit gewinnen. Wir theilen daher in dem Nachfolgenden zur weiteren Charakteristik der R. folgende Einzelheiten mit, die wir den Zeugenaussagen in der Hauptverhandlung, den Akten, zum Theil auch den zahlreichen sich auf die Expl. beziehenden Publicationen, insbesondere den Veröffentlichungen E. Bohns[2]) und F. Maack's[3]) entnehmen.

Ueber das Verhalten der R. in der Zeit, die vor ihrer Wirksamkeit als Medium liegt, ist nur wenig ermittelt worden. In den Akten finden sich keinerlei Angaben, die für die Beurtheilung der Expl. von Belang sind. Der Nachweis, dass die R. sich schon in früheren Jahren mit Taschenspielerei befasst hat, liess sich nicht mit Sicherheit erbringen. Die Laufbahn der R. als berufsmässiges Medium datirt seit dem Jahre 1890. Die Expl. stand damals also bereits im 40. Lebensjahr.

In der spiritischen Literatur begegnet man zum ersten Male der R. im Jahre 1893 und zwar bereits unter der Bezeichnung: „Das Blumenmedium" In der Folge gab die R. in zahlreichen Städten Sitzungen, so in Chemnitz, Leipzig, Dresden, Zwickau, in kleineren Orten des Erzgebirges und des nördlichen Böhmens, in Berlin, München, Wien, Hamburg, Düsseldorf, Paris, Zürich etc. Schon im Jahre 1894 wurde sie von einem spiritistischen Verein in Hamburg als Betrügerin erachtet. In einer daselbst abgehaltenen Sitzung producirte sie eine Materialisation, indem sie eine aus Tüchern hergestellte, mit Phosphor betupfte Puppe vor den Vorhang des Cabinettes hielt.

Seit dem Jahre 1896 übernahm ein früherer Reporter und Cognachändler J. die Begleitung der R. und die Rolle eines Impresarios. Dieser bereitete die Sitzungen vor, hatte in denselben die Leitung und besorgte insbesondere die Geldangelegenheiten. Es scheint, dass er auch die R. bei der Production der Apporte unterstützte insofern, als er die Aufmerksamkeit der Sitzungstheilnehmer von dem Medium durch Erklärungen ablenkte. Er giebt z. B. die Weisung, während der Sitzung eine ruhige Unterhaltung zu führen und das Medium nicht zu scharf zu beobachten. Als jemand dem Medium zu

1) Nachträglich haben wir in Erfahrung gebracht, dass die Section einen Hirntumor ergab.

2) E. Bohn, Der Fall Rothe. Breslau 1901.

3) F. Maack, Zeitschrift für Xenologie. 1901.

nahe kommt, erklärt er, dass dies zu vermeiden sei, da dadurch die „Fluide“, die sich um das Medium gebildet hätten, zerrissen würden etc.

1896 producirte sich die R. in Zwickau als Medium; sie wurde wegen groben Unfugs angeklagt und bestraft. Ueber den Vorfall hat Geipel[1]) ausführlich Bericht erstattet. Seiner Veröffentlichung und den gerichtlichen Akten, die uns vorlagen, entnehmen wir folgendes:

Im Herbst des Jahres 1896 feierte eine Hebamme in Zwickau ihr 25jähriges Jubiläum. Um der Festversammlung etwas besonderes zu bieten, liess man die R. aus Chemnitz kommen. Diese hielt eine Trancepredigt und apportirte danach Blumen, die die „Geister“ aus Nizza, sowie Muscheln, welche das „Fludium“ aus dem Meeresgrund herbeigeholt hatte. Eine Hebamme sah, dass die R. diese Dinge unter ihrem Kleide hervorholte, auch passirte es, dass zwei Muscheln unter dem Kleide der R. herab auf den Fussboden fielen.

Gegen die R. wurde die Anklage wegen groben Unfugs erhoben, sie wurde zu 30 Mark Geldstrafe verurtheilt. Gegen dieses Urtheil legte die R. Berufung ein.

Aus den Akten des kgl. Amtsgerichtes zu Zwickau erfahren wir, dass die R. angab, schon als Kind die Gabe des Hellsehens und des Geistersehens besessen zu haben, dass damals schon Blumen in ihrer Nähe niederfielen, oder durch das verschlossene Fenster kamen, so dass sie dieselben greifen konnte. Sie äusserte bezüglich ihres Erinnerungsvermögens an die Trancezustände: Wenn ich in den Schlaf verfallen war, kann ich mich allemal hinterher besinnen, dass ich hellgesehen habe und die Blumen gefallen sind.

Der zu dem Termin hinzugezogene Sachverständige führte aus, dass die spiritistischen Produktionen der R. als willkürliche Handlungen aufzufassen seien, und dass das Bestehen einer Erinnerungslosigkeit für dieselbe nicht anzunehmen sei.

In der Urtheilsbegründung wird zunächst festgestellt, dass mehrere Personen durch intensive Beschäftigung mit dem Spiritismus geisteskrank geworden sind[2]). Des Weiteren wird ausgeführt, das ein Gebahren, das geeignet sei, eine solche Wirkung hervorzubringen, unter allen Umständen ungehörig und geeignet sei, das natürliche Rechtsgefühl und die rechtliche Ordnung der Allgemeinheit in aussergewöhnlichem Maasse zu verletzen und damit auf jeden Fall rechtswidrig sei. Dieser Charakter des Gebahrens sei vorhanden gewesen, mochte die R. ihrerseits sich dabei einer absichtlichen Täuschung schuldig machen oder nicht, weshalb es eines Eingehens auf diese letzte Frage über-

---

1) Geipel, Zwei Processe gegen spiritistische Medien. Münch. med. Wochenschr. 1898. S. 664.

2) Dass thatsächlich durch spiritistische Bestrebungen geistige Störungen bedingt werden können, haben wir kürzlich nachgewiesen (Dieses Archiv, XXXIV.). Einen weiteren casuistischen Beitrag hat Donath (Wiener med. Wochenschr. 1903, No. 2) geliefert.

haupt nicht bedürfe. Das Urtheil wurde schliesslich vom Oberlandesgericht bestätigt.

Im Jahre 1898 gerieth die R. in den Verdacht einen Meineid geleistet zu haben. Sie hatte mehrfach einen dem Spiritismus ergebenen psychisch abnormen, später wegen Geisteskrankheit entmündigten Rittergutsbesitzer aufgesucht und diesen durch ihre mediumistischen Productionen in Aufregung versetzt. Es bestand der Verdacht, dass die R. den in Rede stehenden Herrn mit Hülfe mediumistischer Aeusserungen dahin gebracht habe, der R. Gewinn bringende Dinge zu unternehmen. Bei ihrer gerichtlichen Vernehmung in Chemnitz am 11. April 1899 gab die R. nun an, dass sie in Gegenwart jenes Herrn niemals als Medium aufgetreten sei, denselben auch niemals zu beeinflussen gesucht habe. Hiermit standen im Widerspruch mehrere Zeugenaussagen. Die R. erbrachte in der Folge ein von drei in Loschwitz und Dresden ansässigen, dem Spiritismus mehr oder weniger ergebenen Aerzten unterzeichnetes Gutachten, in dem ausgeführt wird, dass die R. eine hoch sensitive Person sei, die leicht in trance verfiele, ein Zustand, der der Hypnose nahestehe. Diese Trancezustsnde seien bei der R. zweifellos echt. Wenn sie annähme, dass in diesen Zuständen durch die Kraft und den Willen Verstorbener von ihr etwas ausgesagt würde, so handle sie in gutem Glauben. Von den übrigen in Gegenwart der Frau R. auftretenden Phänomenen seien echte Klopftöne, automatisches Schreiben und directe Schrift (!) von dem einen der Unterzeichneten constatirt, bezüglich der Apporte könne ein abschliessendes Urtheil nicht abgegeben werden.

Bei einer späteren Vernehmung führte die R. aus, dass, wenn sie im trance sei und Blumen apportire, ihr dies unbekannt sei, sie habe daher sich im guten Glauben befunden, als sie in Abrede stellte, sich dem in Frage kommenden Herrn gegenüber als Medium producirt zu haben.

Daraufhin wurde ein strafrechtliches Einschreiten gegen die R. abgelehnt in Rücksicht auf die Möglichkeit, dass das Verfallen in trance von der R. nicht als Auftreten als Medium aufgefasst worden sei.

Seit 1898 mehren sich die anerkennenden Berichte über die R. in den Zeitschriften, bald aber wird sie auch des Betruges bezichtigt, gegen diese Angriffe wird von dem Impresario eine „Commission für Medienschutz" in's Leben gerufen, der zahlreiche Spiritisten als Mitglieder beitraten. Auch den Angriffen Dr. Bohn's[1]) gegenüber verhielt sich die R. und ihr Anhang durchaus nicht unthätig. Man versuchte ein gerichtliches Verfahren gegen denselben zu veranlassen, Gegenschriften wurden veröffentlicht.

Im April und Mai 1901 hielt sich die R. und ihr Impresario in Paris auf. An den Sitzungen, die sie hier mit mangelhaften Erfolgen gab, sollen unter anderen Prof. Richet und Flammarion theilgenommen haben.

Von dem Umfange der Thätigkeit, die die R. als Medium entwickelte, erhält man ein Bild durch den Umstand, dass in der bis zum 1. November 1900 erschienenen spiritistischen Literatur sich 39 Berichte vorfinden (Bohn), die

1) E. Bohn, Ein deutsches Medium. Nord und Süd. Nov. 1900.

sich auf 70 Sitzungen beziehen. In einer anscheinend von dem Impresario verfassten Lebensbeschreibung der R. wird angegeben, dass sie im Verlauf ihrer achtjährigen Praxis als Medium 1500 bis 1800 Sitzungen gegeben habe. Durch den Untersuchungsrichter wurde festgestellt, dass die R. vom 1. October 1901 bis 1. März 1902 60 Sitzungen gab, die ca. 3000 Mark einbrachten. Die Sitzungen wurden zum Theil in sehr geschäftsmässiger Weise inscenirt. Eine Zeit lang erhielten diejenigen Personen, die den Wunsch geäussert hatten, einer Sitzung beiwohnen zu dürfen, hektographirte Zuschriften, in denen es heisst, dass die nächste Sitzung, so Gott will, am . . . stattfinden werde. Die Kosten von M. 5 sind, falls nicht voraus entrichtet, vor Beginn der Sitzung zu zahlen.

Das Publicum, das der R. gläubig ergeben war, setzt sich in erster Linie aus ungebildeten und halbgebildeten Personen zusammen, neben diesen stehen Mitglieder (namentlich Frauen) der Aristokratie und die Kurpfuscher. Akademisch gebildete Personen finden sich nur ziemlich spärlich unter den Theilnehmern an den Sitzungen verzeichnet. Mehrere Aerzte sind mit Nachdruck für die Echtheit des Mediums eingetreten.

Erhebliche gemüthliche Erregungszustände bei den Sitzungstheilnehmern kamen nicht so selten vor. Dass von ihren verstorbenen Angehörigen angeredete Personen in Thränen ausbrachen, ereignete sich oft. Einige Male kam es vor, dass Personen von dem Eindruck der gesehenen Wunder überwältigt, vor die R. niederknieten, ihr die Hand küssten oder in anderer Weise ihr als einem höheren Wesen ihre Ehrfurcht bezeigten.

Sehr oft erkannten Sitzungstheilnehmer in Hinblick auf bestimmte durch den Mund des Mediums gemachte Mittheilungen oder auf die Beschaffenheit der mediumistischen Schrift die Identität der sich manifestirenden Geister mit verstorbenen Angehörigen rückhaltslos an.

Ueber die Gesammteinnahme, die die R. aus den Sitzungen zog, hat Sicheres nicht ermittelt werden können, doch liess sich nachweisen, dass von einzelnen Personen nicht unerhebliche Summen bezahlt wurden. So liess eine Dame der R. für mediumistische Bemühungen allein ca. 500 M. zukommen.

Die Apporte der R. bestanden ganz vorwiegend in Blumen, ein Umstand, der ihr von vorn herein die Bezeichnung „Blumenmedium“ eintrug. Es handelte sich um Blumen, wie sie die Jahreszeit bot, und wie sie an den in Frage kommenden Orten in den Handlungen zu haben waren. Die Menge der Blumen war oft überraschend, d. h. bis zu 200 Stück. Nicht selten findet sich in den Sitzungsprotokollen hervorgehoben, dass allein die Menge der apportirten Pflanzen den Verdacht ein Betruges ausschlösse, da es unmöglich sei, ein so grosses Quantum Blumen unauffällig zu verbergen. Es handelte sich nicht selten um Objecte von erheblicher Grösse, z. B. um einen Zweig von 40 cm Länge und 20 cm Breite, um grosse Blumensträusse, z. B. um 20 langstielige Chrysanthemen, des weiteren um Cocusnüsse, Hyacinthen im Blumentopf, um einen mit gemachten Blumen gefüllten Korb, um einen Cactus im Blumentopf. Die apportirten Blumen wurden von den gläubigen Spiritisten meist als „thaufrisch“ befunden, mehrere kritische Zuschauer fanden sie zwar nass, aber nicht

immer frisch. Die R. hat mehrfach Eisstücke apportirt; dieser Umstand legt die Vermuthung sehr nahe, dass sie die Blumen in einem unter dem Rock getragenen Behälter vermittelst Eis frisch erhielt. Des weiteren bestanden die Apporte der R. in billigen Galanteriewaaren, wie Briefbeschwerer aus Glas, Glaskugeln, kleinen Christusfiguren, Wandtellern mit Engelköpfen, Münzen, Glasherzen, Rosenkranzperlen, Notizbüchern. Einmal griff sie aus der Luft einen Dackel aus Papiermaché mit Confectfüllung.

Zur weiteren Charakteristik der R. als Apportmedium seien noch folgende Einzelheiten angeführt:

Die R. unternahm mit Dr. med. Sch. und Familie einen Ausflug, unterwegs klagte sie plötzlich über ein unangenehmes Stechen an einer Hand und sogleich erschien ein ganzer Cactus sammt Blumentopf; es handelte sich um ein Exemplar aus der Wohnung des Arztes, das „in dematerialisirtem“ Zustande das Medium begleitet hatte und von ihm wieder „materialisirt“ wurde.

Als nach einer Sitzung die Theilnehmer um den Kaffeetisch sassen, gerieth plötzlich der Tisch in so heftige Bewegung, dass mehrere Kaffeetassen umfielen und die Tischdecke dadurch beschmutzt wurde, darauf verfiel die R. in Trance und überreichte der Frau des Gastgebers einen Myrthentopf, der als ein Exemplar, das sich bisher in dem Schlafzimmer der Familie befunden hatte, erkannt wurde. — In einer Sitzung (August 1899) erschien das Kleid und das Gesicht des Mediums wie von glitzerndem Flimmer bedeckt, den die Sitzungstheilnehmer bei näherer Betrachtung als „kleine Atome“ von Metall und buntem Glas erkannten und für „Stofftheilchen hielten, die bei der von der R. bewirkten Materialisation von Glas- und Metallgegenständen durch Absorbirung zurückgeblieben waren.“ — Etwas Aehnliches geschah in Paris (Psych. Stud. 01. S. 543.

In Zürich verfiel die R. in Gegenwart eines bekannten für sie eintretenden Spiritisten in einen „kataleptischen“ Zustand. Als der Impresario diesen durch „magnetische Gegenstriche“ beseitigen wollte, begann das Medium zu sprechen, und ein Geist tadelte den Impresario, dass er den vorliegenden Schlafzustand zu unterbrechen suche, dieser Zustand sei nämlich erforderlich und eingetreten, um dem Medium zu ermöglichen, vermittelst des freigewordenen Astralkörpers, die nöthigen Vorbereitungen zu der bevorstehenden Sitzung zu treffen. In dieser Sitzung erzählte Frau R. im normalen Zustande den Sitzungstheilnehmern von einigen Fällen, in denen sie anderswo gesehen sei, während ihr Körper daheim ruhte. (Psych. Stud. 01. S. 703.)

Auf Materialisationen von Geistern (vergl. Maack l. c.) hat sich die R. nur selten und ohne besonderes Geschick eingelassen.

Neben den Apporten erregten die Geisterschriften der R. viel Bewunderung, insbesondere die direkten, d. h. die angeblich von Geistern selbst geschriebenen. Die R. hielt ein Stück unbeschriebenes Papier oder ein Buch unter den Tisch, die Anwesenden hörten ein Schriftgeräusch, darauf brachte sie Papier oder Buch mit der Schrift versehen wieder zum Vorschein. Noch im November 1901 trat ein Arzt für die Echtheit der R.'schen Geisterschriften ein (Psych. Stud. XXIX).

Die Geisterschriften der R. haben Bohn u. Busse (Geisterschriften etc. München 1902) zum Gegenstand einer besonderen Untersuchung gemacht. Sie kommen zu dem Resultat, dass die Handschriftenverschiedenheiten, die die Schriften aufweisen, sich zum Theil auf eine allgemeine Schreibbewegungsverstellung, zum Theil auf aussergewöhnliche Schreibumstände (mangelnde Augenkontrolle) zurückführen lassen, dass eine feinere Schreibzeichenverstellung nicht vorliegt und dass die von den verschiedenen Geistern herrührenden Schriftstücke nur zum Theil äussere und keine individuelle Differenzen aufweisen.

Mit wie einfachen Mitteln die R. die Geisterschriften producirte, zeigt z. B. der folgende Fall (Bohn und Busse l. c.). In einer Sitzung gab der Geist der kleinen Frida an, dass in einem bestimmten Zimmer in einem Kommodenkasten ein kleines Heft liege, in welchem Geisterschrift erscheinen werde. Man fand das Heft und, nachdem die R. danach kurze Zeit unter dem Tisch sich zu schaffen gemacht hatte, fand es sich zur Hälfte beschrieben. Später wurde bekannt, dass das Medium sich vor der Sitzung eine Zeit lang allein in dem Zimmer, in dem sich die Kommode befand, aufgehalten hatte. Eine Frau, die sie hier antraf, bat die R., dass sie niemanden davon erzählen möge. Die R. hatte offenbar das unbeschriebene Heft vor der Sitzung in der Kommode versteckt und in der Sitzung mit einem bereits beschriebenen gleichen Heft vertauscht.

Die Geister, die von dem Medium Besitz ergreifen, und, während es sich im „Trance" befindet, durch den Mund desselben sprechen, sind sehr zahlreich. In erster Linie sind es verstorbene Angehörige der Zirkeltheilnehmer, sodann immer wiederkehrende Persönlichkeiten, wie Paul Fleming († 1640), Friedchen, Ludwig II., König von Bayern; seltener treten Kaiser Wilhelm I., Kaiser Friedrich III., Moltke, Luther, Zwingli, Georg Neumark († 1681), ein Indianermädchen, ein Steinklopfer, ein Bergmann u. a. auf.

In einer Sitzung (Psych. Stud. 1901. S. 144) wurde die R. von einem feindlichen Geist controllirt; dieser bekundete seinen Hass gegen das Medium durch die Worte: „Die Frau ist eine Lügnerin, sie muss verhaftet werden".

Nicht so selten scheint die R. „im trance" sich mit therapeutischen Anordnungen befasst zu haben. Gegen Kopfschmerz verordnete sie einmal Fussbäder mit Salz, einer fast tauben Dame bliess sie in die Ohren und fügte hinzu, dass es nun besser werden würde. Einem Herrn überreichte sie gegen ein Magenleiden einen Zettel mit der Weisung, denselben eine bestimmte Anzahl von Tagen auf der Brust zu tragen und dann zu verbrennen; auf dem Zettel fanden sich allerlei Striche — und Kreuzzeichen. Einmal apportirte die R. ein ordnungsgemässes Recept.

Schliesslich sei noch der folgende Vorfall mitgetheilt, da er für die Beurtheilung der Trancezustände der R. von Bedeutung ist. Als einmal während einer Sitzung die Klingel an der nach der Treppe führenden Thür gezogen wurde, bemerkte die R. „im trance" die dadurch bedingte Verlegenheit der Wirthin, und um ihr zu ermöglichen, ohne die Sitzung zu stören, hinaus-

zugehen, erwachte sie aus dem „trance“ und sagte: Oh! jetzt können Sie ruhig einmal hinausgehen, wir machen so lange eine kleine Pause.

Die Entlarvung und Verhaftung der R. und ihres Impresarios fand am 1. März 1902 statt durch Criminalcommissare, die unerkannt Zutritt zu einer Sitzung zu erlangen gewusst hatten. An dieser letzten Sitzung nahmen ausser dem Medium 15 Personen Theil. Dieselbe begann in der üblichen Weise damit, dass die Theilnehmer einen Revers unterzeichnen mussten, dass sie ohne Einvernehmen des Impresarios nichts über die Sitzung veröffentlichen würden, dann folgten einige einleitende Worte des Impresarios und ein Gebet von Seiten der R. Hierauf fiel die R. in Trance, Klopftöne wurden hörbar, es folgte eine Trancepredigt. Als darnach der erste Blumenapport erfolgte, wurde das Medium plötzlich von den Beamten ergriffen und nachdem sich diese legitimirt hatten, aufgefordert, ihren Blumenvorrath herauszugeben. Es entstand in der Versammlung ein grosser Tumult, einige Damen und der Impresario suchten das Medium zu schützen; letzterer rief: das Medium ist im trance und kann durch eine solche Behandlung den Tod erleiden. Das Medium selbst äusserte: Sie tödten mich! warf sich zu Boden und wehrte sich kräftig, biss und trat. Zu einer Polizeiagentin, die das Medium anscheinend vorübergehend für eine ihr wohlwollende Spiritistin hielt, soll die R. geäussert haben: Helfen Sie mir nur die Blumen unter das Bett werfen. Schliesslich wurden unter dem Rock des Mediums eine grosse Menge (153) Blumen, Levkojen, Goldlack, Narzissen etc. hervorgezogen; ferner fanden sich 3 Apfelsinen und 3 ungewöhnlich grosse Citronen. Wie die vorgefundenen Dinge unter den Kleidern angebracht waren, wurde nicht mit Sicherheit festgestellt, anscheinend befanden sie sich in einem tütenförmig zusammengelegten Unterrock, den die R. nicht angezogen, sondern vorgebunden hatte.

In den späteren gerichtlichen Vernehmungen machte die R. Angaben, die durchweg mit den oben mitgetheilten, von ihr in der Charité gemachten übereinstimmen. Sie berichtete, dass schon in der Kindheit bei ihr mediumistische Fähigkeiten sich gezeigt hätten, wie Hellsehen, Geistersehen, Wahrträume und Vorempfindungen. Sie gab an von den Vorgängen, die sich bei ihrer Entlarvung abspielten, nichts zu wissen, da sie im Trancezustand gewesen sei. Zu dem Blumenfund könne sie sich nicht weiter äussern. Vor den Sitzungen habe sie bisweilen das Gefühl, dass ihr Leib sich stark ausdehne, auch vor der letzten Sitzung sei dies der Fall gewesen. Es sei sehr wohl möglich, dass die Blumen, die angeblich unter ihren Kleidern verborgen gefunden wurden, aus ihrem Leibe hervorgekommen seien, sie halte dies um so eher für möglich, als früher ihr sogar aus dem Munde Blumen gekommen seien. Der Spiritist Herr Dr. M. werde in der Lage sein, hierfür eine wissenschaftliche Erklärung zu geben.

Auch ausserhalb von Sitzungen seien bei ihr Apporte eingetreten. Im Untersuchungsgefängniss seien solche allerdings nicht vorgekommen, dies sei dadurch zu erklären, dass sie sich seit der Verhaftung krank fühle, sie habe Schmerzen in der linken Körperhälfte und leide an Herzklopfen. Mit den Geistern ihrer verstorbenen Kinder stehe sie jedoch dauernd in Verbindung.

Der Impresario sprach sich bei den Vernehmungen dahin aus, dass er über die Auffindung der Blumen erstaunt gewesen sei. Er könne sich nicht denken, dass er jahrelang das Opfer eines Betruges gewesen sei. Die spiritistischen Sachverständigen würden eine wissenschaftliche Erklärung für die Auffindung der Blumen geben können. Er denke sich, dass wie bei einem geängstigten Thiere das Wasser laufe, so seien bei der durch den Ueberfall erschreckten R. die Blumen durch Ausstrahlung zum Vorschein gekommen. In einer späteren Vernehmung äusserte er, er müsse annehmen, dass die R., unter höherem Einfluss stehend, im somnambulen Zustande sich die Blumen verschafft habe.

Es wurde auch festgestellt, wie die R. die Blumen, die sie zu den Apporten brauchte, bezog. Mehrere Blumenhändlerinnen, die ihren Verkaufsstand in der Nähe der Wohnung der Angeklagten hatten, erkannten in dem Medium ihre beste Kundin wieder. Die R. pflegte in einfacher Kleidung und bisweilen ohne Kopfbedeckung mit einem Korb an den Markttagen bei den Blumenverkäuferinnen zu erscheinen und für 2 bis 3 Mark Blumen einzukaufen; sie war dabei sehr wählerisch, indem sie angab, die Blumen zur regelmässigen Schmückung zweier Gräber zu benöthigen; einmal bestellte sie einen Tannenzweig — ein solcher wurde auch in einer der letzten Sitzungen vom Medium apportirt. Die Blumenhändlerinnen sprachen sich noch besonders dahin aus, dass die R. leibhaftig und nicht etwa als Erscheinung (Phantom) bei ihnen gewesen sei. Herr Prof. S. vertritt nämlich die Anschauung, dass der „astrale Doppelgänger" des Mediums die Vorbereitung zu den Apporten trifft, d. h. die Blumen einkaufe und dematerialisire. (Vergl. Psych. Studien. 1901. S. 633.)

Die Hauptverhandlung gegen die R., die in 61 Fällen des vollendeten, in 9 Fällen des versuchten Betruges beschuldigt wurde, fand vor der I. Strafkammer des Landgerichts II zu Berlin vom 23.—28. März 1903 statt. Der mitangeklagte Impresario der R. hatte sich durch Flucht der Verhandlung entzogen. Neue für die Beurtheilung der R. wichtige Momente wurden durch die Verhandlung nicht bekannt. Die R. behielt allen an sie gerichteten Fragen gegenüber die in der Charité an den Tag gelegte Tactik bei. Alle ihre mediumistischen Leistungen habe sie im Trance ausgeführt, sie habe daher keine Erinnerung an dieselben. Ihr Impresario sei ein sehr frommer und wohlthätiger Mensch. Wie die Blumen unter ihren Rock gekommen seien, wisse sie nicht etc. Die R. folgte den Zeugenvernehmungen mit der grössten Aufmerksamkeit und wusste mit Geschick alle kleinen Vortheile, die sich ihr boten, wahrzunehmen. So war z. B. bei der Entlarvung thatsächlich nicht genau festgestellt worden, wie der Unterrock und in ihm die Blumen angebracht waren. Die R. kam immer wieder auf diesen Punkt zurück, da sie wohl wusste, dass den Spiritisten dieser Umstand völlig genügte, um die ganze Entlarvung als nichts weniger als beweiskräftig zu erachten. Auch ihre Frömmelei gab die R. nicht auf, die Frage, wie sie dazu komme, die Sitzungen mit einem Gebet einzuleiten, beantwortet sie mit den Worten: das ganze Leben ist für mich ein Ge-

bet. Einen Zeugen suchte sie dadurch zu discreditiren, dass sie ihm nachsagte, er sei Atheist.

Die R. wurde wegen Betruges in 48 Fällen und versuchten Betruges in 12 Fällen zu einem Jahr und 6 Monaten Gefängniss verurtheilt. Der Gerichtshof erachtete die Sitzungstheilnehmer in ihrem Vermögen für beschädigt, da sie nicht erhalten hätten, was sie vertraglich zu beanspruchen hatten, namentlich Vorführungen aus der Geisterwelt.

Als strafmilderndes Moment wurde bei der Strafabmessung in Rechnung gezogen der Umstand, dass die R. an Hysterie leide, und dass ihr die Leichtgläubigkeit der Spiritisten zu Hülfe kam.

Gutachten.

Der Geisteszustand der Explorandin ist bereits mehrfach Gegenstand ärztlicher Untersuchung und Begutachtung gewesen. Von den Bescheinigungen einiger dem Spiritismus ergebener Aerzte sehen wir hier ab. 1897 war die R. wegen groben Unfugs, verübt durch spiritistische Vorführungen, in Anklage versetzt. Der zur Verhandlung hinzugezogene Sachverständige gab sein Gutachten dahin ab, dass die Trancezustände der R. auf Simulation beruhten, und dass die Apporte nur als bewusster Betrug erachtet werden könnten.

In den Akten findet sich des Weiteren ein am 19. Juli 1901 anscheinend auf Wunsch der Expl. von Dr. M. in L. ausgestelltes Gutachten. Von dem Begutachter wurde constatirt: Auffallend weite Lidspalten, Hypästhesie auf der r. Körperhälfte, Herabsetzung des Gesichts- und Sehvermögens rechts, Abschwächung des Patellarreflexes rechts, gute Intelligenz. Bei der Untersuchung gab die Expl. an, einen hellen Schein um den Kopf des Arztes und zwei Gestalten zu beiden Seiten desselben zu sehen. Wiederholt verfiel sie in Trance, hielt Reden und gab auf Fragen Antworten im Sinne derjenigen Personen, die sie gerade darstellte. Nach dem Erwachen bestand für diese Zustände Amnesie. Der Zustand sei, so wird ausgeführt, als Hysterie zu bezeichnen, die genannten abnormen Erscheinungen, insbesondere die Anfälle von Somnambulismus bei im Uebrigen normalem Geisteszustande seien als Theilerscheinungen dieses Leidens zu erachten.

In einem auf Veranlassung des Gerichtes von dem Gerichtsarzte Herrn Prof. P. am 16. Mai 1902 erstatteten Gutachten wird ausgeführt, dass die Expl. im Gefängniss in keiner Weise auffällig gewesen sei; constatirt wurde: Druckempfindlichkeit der Scheitelhöhe, Ovarie links, Hemianästhesie links; Expl. verfiel spontan in „Trance“, hielt Predigten, producirte Klopftöne, sie liess sich leicht in Hypnose versetzen. Expl.

gab an, in ihrer Zelle den Besuch von Geistern zu erhalten. Die Klopftöne erklärte Dr. P. als auf Betrug beruhend. Die R. leide an Hysterie und abnormer Suggestibilität. Eine Beobachtung in einer Irrenanstalt sei erforderlich, insbesondere auch zur Klarstellung der somnambulen Zustände.

Die Beobachtung der Explorandin in der Charité hat nun zunächst ergeben, dass die Angeklagte, wenn man von den noch näher zu erörternden anfallsartigen Zuständen absieht, Anzeichen einer tiefer greifenden Geistesstörung nicht aufweist.

Die Intelligenz der R. muss als eine gute bezeichnet werden. Ihre Kenntnisse sind zwar im Allgemeinen recht gering; es erklärte sich dieser Umstand jedoch ohne Weiteres als Folge einer mangelhaften Schulbildung. Dagegen hat die eingehende Exploration der Angeklagten zweifellos sicher gestellt, dass sie nicht die harmlose und naive Frau ist, als welche sie uns in zahlreichen Schilderungen der Spiritisten entgegen tritt. Die R. besitzt fraglos eine ungewöhnliche Beobachtungsgabe und eine vorzügliche Menschenkenntniss. Ihr Benehmen ist das Product von Berechnung und kluger Ueberlegung. Allen verfänglichen Fragen nach dem Zustandekommen ihrer mediumistischen Productionen geht sie in geschickter Weise dadurch aus dem Wege, dass sie erklärt, sie wisse nicht, was sie im Trance thue, und könne auch für die bei ihr eintretenden Erscheinungen keine Erklärung geben, da sie eine einfache und ungebildete Frau sei und keinerlei Kenntnisse auf dem Gebiete des theoretischen Spiritismus besitze. Alle verdächtigen, auf bewussten Betrug hinweisenden Handlungen, die gelegentlich der zahllosen, von ihr veranstalteten Sitzungen von einwandsfreien Zeugen beobachtet wurden, versteht sie in einem für sie günstigen Lichte erscheinen zu lassen.

Bei der vorsichtigen und zurückhaltenden Art, mit der sie sich über spiritistische Dinge äussert, ist es unmöglich, eine bestimmte Anschauung über ihre wirkliche Stellung zum Spiritismus zu gewinnen. Es ist sehr wohl möglich, dass sie an ihre mediale Begabung glaubt, und dass sie von der Möglichkeit eines Eingreifens der Geister überzeugt ist, da es nicht unwahrscheinlich ist, dass sie — wie weiter unten ausgeführt werden soll — eine Reihe von sogenannten echten mediumistischen Symptomen darbietet. Mit Sicherheit ist jedoch auszuschliessen, dass die spiritistischen Auffassungen der Explorandin einen wahnhaften Charakter besitzen im Sinne einer paranoischen Wahnbildung. Aus dem Gesammtcharakter ihrer Aeusserungen lässt sich entnehmen, dass sie vielleicht an die spiritistische Hypothese glaubt, dass aber ihre spiritistischen Auffassungen nicht anders zu bewerthen

sind, wie die Anschauungen gläubiger Spiritisten im Allgemeinen, die durchaus nicht als krankhaft bedingt bezeichnet werden können.

Die als abnorm, beziehungsweise als krankhaft zu bezeichnenden, bei der Explorandin bestehenden Erscheinungen beschränken sich vielmehr auf Folgendes:

Zunächst bestehen auf körperlichem Gebiet leichte Störungen der Sensibilität, die in erster Linie in einer Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte bestehen, auch eine leichte Schwäche des linken Armes lässt sich nachweisen. Des weiteren verdient Beachtung die bei der Explorandin bestehende Herabsetzung des Conjunctivalreflexes, der seltene Lidschlag, die ungewöhnlich weiten Augenspalten und der exquisit neuropathische Blick. Die zuletzt genannten Eigenthümlichkeiten bedingen im Wesentlichen die etwas ungewöhnliche Physiognomie der Angeklagten.

Die erwähnten Krankheitszeichen stellen, so weit es sich um Ausfallserscheinungen handelt, Symptome dar, wie sie sich nicht selten bei neuropathischen oder hysterischen Individuen vorfinden. Sie lassen einen bestimmten Rückschluss auf den Geisteszustand nicht ohne Weiteres zu, wenigstens finden sie sich häufig bei Personen, deren strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit nicht in Zweifel gezogen werden kann. Erst im Zusammenhang mit den nunmehr zu erörternden Erscheinungen, die die Explorandin bietet, gewinnen sie für die Beurtheilung derselben eine Bedeutung.

Die Explorandin zeigt verschiedenartige, anfallsweise auftretende Zustände von verändertem, beziehungsweise anscheinend verändertem Bewusstsein.

Nur einmal wurde bei ihr ein etwa 10 Minuten andauernder ohnmachtsartiger Anfall constatirt, allerdings nur von dem Wartepersonal. Da die Explorandin dabei erblasste, ist es unwahrscheinlich, dass derselbe auf Simulation beruhte. Sodann hat Explorandin einmal Nachts das Bett verlassen, sie hat dabei auf die Nachtwache keinen verwirrten Eindruck gemacht, aber die Erinnerung an dem Vorfall in der Folge in Abrede gestellt.

Derartige Anfälle sind offenbar bei der R. nur selten aufgetreten; weder der Ehemann noch die Tochter der Angeklagten wussten etwas über das Vorkommen derartiger Anfälle zu berichten. Die R. selbst hat dagegen, wie oben mitgeteilt, angegeben, dass sie des Oefteren, an ohnmachtsartigen Anfällen und Zuständen von Nachtwandeln gelitten habe.

Ein weiterer Zustand von verändertem Bewusstsein lässt sich bei

der Explorandin sehr leicht künstlich hervorrufen: Die Hypnose. Da in spiritistischen Kreisen viel von Hypnotismus die Rede ist und ein leichtes Eintreten der Hypnose als ein Zeichen einer mediumistischen, beziehungsweise „sensitiven" Veranlagung erachtet wird, und die R. sicherlich über die wesentlichen Erscheinungen der Hypnose orientirt ist, muss den hypnotischen Zuständen der R. gegenüber die Frage erörtert werden, ob es sich bei ihr um wirklich hypnotische Zustände oder nur um eine Vortäuschung solcher handelt.

Zunächst sei hier hervorgehoben, dass bestimmte Kriterien, die eine sichere Unterscheidung zwischen oberflächlicher Hypnose und Simulation einer solchen ermöglichen, nicht bekannt sind, und dass, ebenso wie zwischen normalem tiefen Schlaf und völligem Wachsein Uebergangszustände jeder Art bestehen, auch hinsichtlich der Hypnose die verschiedensten Grade in der Intensität der Bewusstseinsveränderung vorkommen, d. h. alle Zwischenstufen zwischen leichter Schläfrigkeit mit erhaltener Spontaneität und ausgesprochenem Somnambulismus mit hochgradig gesteigerter Suggestibilität. Schliesslich sei bemerkt, dass bei manchen Personen oft wiederholte Hypnosen zur Folge haben, dass der hypnotische Zustand bei ihnen besonders leicht eintritt.

Mit der R. sind nun nachweislich von ärztlicher Seite schon vor einer Reihe von Jahren vielfach hypnotische Versuche vorgenommen worden zu einer Zeit, in der sie zur Simulation hypnotischer Zustände keine besondere Veranlassung hatte und man kann annehmen, dass damals die Hypnosen der R. nicht auf Simulation beruhten. Zur Zeit tritt bei ihr der hypnotische Zustand auffallend leicht ein, ihre Suggestibilität in demselben ist eine sehr weitgehende, auf der anderen Seite sind jedoch alle ihre Aeusserungen in der Hypnose sehr vorsichtig, sodass es nicht gelingt, sie zu Aussagen zu veranlassen, die nicht im Einklang stehen zu ihren im luciden Zustande über die ihr zur Last gelegten Handlungen gemachten Ausführungen. Aber diese Umstände sind durchaus nicht ausreichend, die Annahme, dass die R. die Hypnosen nur vortäuscht, zu begründen. Im Hinblick auf die gesammten auf dem Gebiete der Hypnose gemachten Erfahrungen und auf die oben erwähnten bei der Explorandin bestehenden, auf eine abnorme psychische Constitution (Hysterie) hinweisenden Symptome müssen wir vielmehr die Möglichkeit durchaus zugeben, dass die bei der Explorandin zu erzielenden Hypnosen in der That Zustände darstellen, in denen das Bewusstsein eine, wenn auch nur oberflächliche Veränderung erfahren hat. Zu betonen ist aber auch hier, dass aus der Thatsache der leichten Hypnotisirbarkeit an und für sich zwar der Rückschluss, dass die Explorandin ein leicht erregbares Nervensystem hat, berechtigt

ist, dass jedoch die strafrechtliche Unzurechnungsfähigkeit im Allgemeinen sich keineswegs aus demselben herleiten lässt.

Von viel erheblicherer Bedeutung für die Beurtheilung der Explorandin ist die Frage nach der Echtheit ihrer Trancezustände, denn die ihr zur Last gelegten betrügerischen Handlungen: die Apporte, die Reden Verstorbener und die Geisterschriften will die Explorandin durchweg im Trance producirt haben.

Dass echte Trancezustände, d. h. spontan eintretende, beziehungsweise willkürlich von den betreffenden Personen producirte hypnotische und somnambule Zustände bei spiritistischen Medien nicht selten vorkommen, steht ausser Frage. Auch ist ohne Weiteres im Hinblick auf die fraglos abnorme nervöse Constitution der Angeklagten die Möglichkeit zuzugeben, dass bei ihr echte Trancezustände vorgekommen sind und vorkommen. Aber es gilt bezüglich der Unterscheidung, ob ein Trancezustand echt ist oder auf Simulation beruht, dasselbe, was oben hinsichtlich der Hypnose ausgeführt wurde. Man kann hier nur auf Grund des Allgemeineindruckes ein Urteil gewinnen, das namentlich einer sich in Anklage befindenden Person gegenüber immer ein unsicheres sein dürfte. Wir haben oft Gelegenheit gehabt, die R. in ihren Trancezuständen zu beobachten, und haben die Anschauung gewonnen, dass bei ihr bewusste schauspielerische Leistungen aufs Engste mit Zuständen von eingeschränktem Bewusstsein verquickt sind. Ihre Aeusserungen im Trance sind bald so confus, dass man geneigt ist, das Vorliegen eines deliriösen Zustandes anzunehmen, zu anderen Zeiten so wohlüberlegt und auf die augenblickliche Situation Bezug nehmend, dass das Vorhandensein einer Einschränkung oder Trübung des Bewusstseins als unwahrscheinlich oder ausgeschlossen erscheinen muss. Jedenfalls sind wir nicht in der Lage, den Nachweis führen zu können, dass die Trancezustände der R. durchweg und lediglich auf bewusster Vortäuschung beruhen.

Mit Sicherheit kann andererseits behauptet werden, dass die R. häufig, wenn nicht in der Regel, Trancezustände vortäuschte. Für diese Annahme sprechen zahlreiche Umstände. Die R. hatte jederzeit das Eintreten und Aufhören der Trancezustände völlig in der Hand. Sie ist niemals zu ungelegener Zeit in Trance verfallen, etwa auf der Strasse, in Restaurants etc. Nach der übereinstimmenden Angabe der Angehörigen hat sie ausserhalb der Sitzungen zu Hause niemals einen Trancezustand gehabt. Von intelligenten und glaubwürdigen Sitzungstheilnehmern wurde wiederholt wahrgenommen, dass die R. im angeblichen Trancezustande, durch die nicht ganz geschlossene Augenspalte alle Vorgänge scharf beobachtete. Einmal nimmt sie die durch das

Klingeln der Wohnungsglocke bedingte Verlegenheit der Gastgeberin prompt war und unterbricht sofort ihren Trancezustand. Schliesslich tragen ihre Trancereden stellenweise den Charakter einstudirter Vorträge (siehe oben).

Was die Frage nach der strafrechtlichen Zurechnungsfähigkeit einer im ausgesprochenen Trancezustand handelnden Person anbelangt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in demselben eine Störung der Geistesthätigkeit erblickt werden muss, die die freie Willensbestimmung im Sinne des Gesetzes ausschliesst. Der Trancezustand ist wie ein schlaftrunkener und deliriöser Zustand zu beurtheilen, und auf Grund dieser Auffassung sind bereits spiritistische Medien, so von Forel, soweit im Trancezustand begangene strafbare Handlungen in Frage kommen, als strafrechtlich unzurechnungsfähig erachtet worden.

Konnten wir, wie gesagt, im Allgemeinen das Vorkommen von echten Trancezuständen bei der R. nicht ausschliessen, so liegen die Verhältnisse speciell den Handlungen gegenüber, die der Explorandin in erster Linie zur Last gelegt werden, nämlich den Apporten, anders.

Es kann hier nicht unsere Aufgabe sein, auf eine Kritik des Spiritismus im Allgemeinen einzugehen. Es sei hier nur kurz bemerkt, dass die Grundlagen des Spiritismus durchaus nicht Betrug und Täuschung bilden. Der Spiritismus gründet sich vielmehr auf eigenartige Erscheinungen des Seelenlebens, die von exact wissenschaftlicher Seite eingehend untersucht worden sind und als psychischer Automatismus beziehungsweise unbewusste oder unterbewusste psychische Thätigkeit bezeichnet werden. Das echte mediumistische Klopfen, Schreiben, Sprechen und Tischrücken beruht auf der genannten Erscheinungsform des psychischen Geschehens, die bei besonders disponirten (hysterischen) Persönlichkeiten leichter wie bei anderen zu Tage tritt und durch Uebung eine weitgehende Ausbildung erfahren kann. Ueber andere Erscheinungen, die im Spiritismus und Occultismus eine grosse Rolle spielen, über das Vorkommen von Hellsehen (Clairvoyance), Gedankenübertragung (Telepathie) etc. kann zur Zeit ein sicheres abschliessendes Urtheil nicht abgegeben werden. Gänzlich unwahrscheinlich, mit den zur Zeit geltenden Ergebnissen der Wissenschaft im Widerspruch stehend und niemals in exakter Weise nachgewiesen, sind die sogenannten Materialisationen, Dematerialisationen, Apporte und direkten Schriften etc. Man ist durchaus berechtigt, dieselben auf Rechnung bewusster Betrügereien von Seiten der Medien zu setzen. In sehr vielen Fällen sind solche in einwandsfreier Weise auch nachgewiesen worden.

Was nun speciell die Apporte der p. R. anbelangt, so ver-

sichert die Explorandin, dass sie beim Eintreten der Apporte sich in Trance befinde und in der Folge keine Erinnerung an dieselben habe. Dem widersprechen zunächst zahlreiche Angaben, aus denen sich ergiebt, dass Apporte bei der R. auch erfolgten, wenn deren Benehmen auf das Vorliegen eines Trancezustandes in keiner Weise hindeutete. Hält man diesen Umstand der Explorandin vor, so spricht sie sich dahin aus, dass nur für den Moment des Erscheinens der Apporte ein Trancezustand bei ihr auftrete, was sie daraus schliesse, dass ihr über die Art der Entstehung der Apporte nichts bekannt werde. Auch sonst macht die Explorandin über die Apporte sehr unwahrscheinliche und in mancher Beziehung widerspruchsvolle Angaben. Nach der ganzen Lage der Dinge ist es zum mindestens sehr wahrscheinlich, dass die R. die Apporte stets bei lucidem Bewusstsein producirt. Sie bedarf bei der Ausführung derselben fraglos eines hohen Grades von Umsicht und Geschicklichkeit, so dass es nicht gut denkbar ist, dass sie ihre taschenspielerischen Leistungen in einem Zustande herabgesetzter Lucidität des Bewusstseins ausgeführt hat. Zahlreiche in den Akten mitgetheilte und sonst bekannt gewordene Beobachtungen von Sitzungstheilnehmern sprechen denn auch bestimmt dafür, dass die R. die Apporte zum mindesten in der Regel nicht im Trancezustande producirt. Dies ist um so wahrscheinlicher, als die Apporte umständliche Vorbereitungen voraussetzen, von denen man, ohne zu einer absurden Hypothese seine Zuflucht zu nehmen, nicht annehmen kann, dass sie im somnambulen Zustand von der Explorandin ausgeführt werden.

Mit dem Nachweis, dass die Explorandin sich zum mindesten vielfach des bewussten Betruges schuldig gemacht hat, ist nun noch nicht ohne weiteres erwiesen, dass dieser Betrug nicht der Ausfluss eines krankhaften Geisteszustandes ist. Bewusste betrügerische Handlungen werden nicht selten von psychisch abnormen und geisteskranken Individuen begangen. Bekannt sind in Sonderheit die betrügerischen und perversen Handlungen Hysterischer, die in erster Linie einer krankhaften Sucht, sich Beachtung zu verschaffen, entspringen. Selbstbeschädigungen, fingirte Nothzuchtsattentate, Produktion von allerlei Spuk sind bei solchen Individuen oft beobachtet worden. Der Spiritismus bietet nun ein besonders günstiges Gebiet für derartige psychisch abnorme Persönlichkeiten, und bei einem Theil der sogenannten Medien entspringt die Neigung, durch anscheinend wunderbare Handlungen sich Geltung und Beachtung zu verschaffen, offenbar einer krankhaften psychischen Constitution im Sinne der Hysterie.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir auch der R. gegen-

über annehmen, dass ihre Neigung, als Medium sich zu bethätigen, in erster Linie einer abnormen psychischen Constitution entsprang. Flüchtige Sinnestäuschungen und Erscheinungen von psychischem Automatismus haben vielleicht die Vorstellung, das sie über besondere mediale Fähigkeiten verfüge, geweckt. Leider sind wir bezüglich der Entwicklung ihrer Mediumschaft fast ausschliesslich auf die Angaben der Explorandin angewiesen. Dass dieselben nur mit grosser Vorsicht aufzunehmen sind, bedarf keiner Ausführung. Wenn die R. nun auch über mannigfache in ihrer Jugend und in der Zeit, die vor ihrer spiritistischen Bethätigung liegt, hervorgetretene Erscheinungen berichtet, die, wenn sie in der That bestanden haben, zu der Annahme berechtigen, dass die Explorandin von Haus aus eine krankhaft veranlagte Person ist, so sind andererseits bei der Beurtheilung der Angeklagten und bei der Abschätzung des Grades ihrer abnormen Geisteconstitution folgende sicher gestellte Thatsachen nicht unberücksichtigt zu lassen: Die R. hat niemals Anzeichen einer tiefgreifenden Geistessörung an den Tag gelegt, sie hat niemals an schweren hysterischen Krankheitserscheinungen wie Krämpfen und andauernden Lähmungen etc. gelitten; sie war vielmehr etwa bis zu ihrem 40. Lebensjahr eine ihrer Umgebung geistig normal erscheinende, arbeitsame und im ganzen rüstige Frau. Perverse, strafbare oder auffällige Handlungen, abgesehen von ihren mediumnistischen Produktionen sind bei ihr nicht hervorgetreten. Zur Zeit bestehen, wenn man von den mit dem Mediumismus zusammenhängenden Erscheinungen absieht, nur leichte hysterische Beschwerden. Schliesslich war ihre Thätigkeit als Medium eine auffallend vielseitige, rührige und sehr geschäftsmässige, ein Umstand, der allerdings wohl in erster Linie auf die Initiative ihres Impresarios zu setzen ist. Alle die genannten Momente sprechen nicht gerade für die Annahme, dass der Mediumismus der Angeklagten in erster Linie der Ausfluss einer besonders hochgradigen abnormen Veranlagung und psychischen Constitution ist.

Dass das Auftreten der R. als Medium mit bei ihr bestehenden psychischen Abweichungen in engem Zusammung steht, soll damit keineswegs in Abrede gestellt werden, es ist dies, wie aus den von uns gegebenen Ausführungen sich ergiebt, vielmehr mit Bestimmtheit anzunehmen, wir sind aber nicht in der Lage zu constatiren, dass diese psychischen Abweichungen derartig tiefgreifende sind, dass in ihnen den zur Zeit geltenden Auffassungen gemäss ohne weiteres eine Geistesstörung erblickt werden kann, durch die die freie Willensbestimmung aufgehoben wird.

Wir fassen unser Gutachten dahin zusammen, dass bei der

Explorandin zur Zeit, soweit der Zustand in Frage kommt, in dem sie sich für gewöhnlich befindet. eine tiefgreifende und die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit aufhebende Geistesstörung nicht besteht, dass auch bezüglich der Zeit der inkriminirten Handlungen, zum wenigsten soweit die Apporte in Frage kommen, mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Explorandin sich nicht in einem Zustande befand, durch den ihre freie Willensbestimmung im Sinne des Gesetzes als aufgehoben zu erachten ist, dass aber andererseits bei der Angeklagten auf psychischem und nervösem Gebiete Abweichungen von der Norm bestehen (Hysterie), mit denen ihre mediumistischen Productionen einschliesslich der ihr zur Last gelegten Handlungen im engsten Zusammenhang stehen und die Veranlassung geben würden, die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit der Angeklagten als eine geminderte zu bezeichnen, wenn das Strafgesetzbuch dem Begriff der geminderten Zurechnungsfähigkeit überhaupt Rechnung trüge.

Der voranstehende Fall erwies sich als ungeeignet für eingehendere Untersuchungen auf dem Gebiete der dem echten Mediumismus zu Grunde liegenden psychischen Erscheinungen der Autohypnose (Trance) und des psychischen Automatismus. Die R. zeigte sich als eine verschlagene und gewandte Person, deren ganzes Streben dahin ging, den Nimbus, den sie sich den Spiritisten gegenüber als Medium zu erwerben verstanden hatte, auch dem ärztlichen Beobachter gegenüber aufrecht zu erhalten. Alle Versuche, sie zu Bekenntnissen zu veranlassen, waren vergeblich. Alle Angaben, die sie über ihre psychischen Vorgänge machte, können nur mit Misstrauen hingenommen und nur mit grosser Vorsicht verwerthet werden. Der Fall liegt somit in erster Linie in Folge der Charaktereigenschaften der Explorandin und des Umstandes, dass sie sich während der Beobachtung in Anklage befand, weit weniger günstig, wie die Fälle von Mediumismus, deren Beobachtung in jüngster Zeit Th. Flournoy[1]) und Jung[2]) zu interessanten Resultaten geführt hat. Wir knüpfen daher an die voranstehenden Mittheilungen nur einige wenige Bemerkungen:

1) Th. Flournoy, Des Indes à la planete Mars. Etude sur un cas de somnambulisme avec glossolalie. Paris 1900 und Nouvelles observations sur un cas de somnambulisme avec glossolalie. Arch. de psychol. de la Suisse rom. 1901. p. 101.

2) C. G. Jung, Zur Psychologio und Pathologie sogenannter occulter Phänomene. Leipzig 1902.

Auch für denjenigen, der sich aus rein wissenschaftlichen Gründen der Untersuchung eines Mediums zuwendet, bleibt zur Zeit stets noch die Frage bestehen: Haben sich in Gegenwart des Mediums unter Bedingungen, die einen Betrug ausschliessen, Dinge ereignet, die einer Erklärung auf Grund unserer jetzigen Naturerkenntniss nicht zugänglich sind, und verfügt das Medium über Fähigkeiten, die über die Norm hinausgehen, beziehungsweise verfügt es im Trancezustand über Fähigkeiten, die ihm im gewöhnlichen Zustande nicht zu Gebote stehen („unbewusste Mehrleistung").

Diese Fragen müssen deshalb noch in jedem einzelnen Falle erörtert werden, weil bis in die neueste Zeit auch von Beobachtern, die auf dem Gebiete der exacten Wissenschaften wohl bewandert sind, bei Medien unerklärliche oder auffällige Phänomene beobachtet worden sind, ein Umstand, der für die Verbreitung spiritistischer Auffassungen von der grössten Bedeutung ist, denn die meisten gläubigen Spiritisten haben selbst niemals ein beachtungswerthes „mediumistisches Phänomen" gesehen, berufen sich aber mit grosser Hartnäckigkeit auf die Beobachtungen der Gelehrten, in Sonderheit der Universitätsprofessoren.

Es sind im Wesentlichen zwei Gruppen von Erscheinungen, um die sich zur Zeit die Discussion dreht, einmal um die angeblichen als „Motio in distans" oder „Exteriosirung der Motilität" bezeichneten physikalischen Wirkungen der Medien, sodann um als Hellsehen, Telepathie, mentale Gedankenübertragung etc. gedeutete psychische Vorkommnisse. Auf Grund von Experimenten mit dem bekannten Medium Eusapia Palladino, der bereits vielfach der Betrug (u. A. von Dessoir und Moll, vergl. Deutch. med. Wochenschr. 1803. S. 524) nachgewiesen wurde, sind eine Anzahl namentlich italienischer Gelehrter für das Vorkommen von Objectbewegungen ohne Berührung etc. kürzlich wieder eingetreten. Auf die bekannten wissenschaftlichen Bekenner des Spiritismus aus der classischen Epoche desselben soll hier nicht noch einmal hingewiesen werden. A. Lehmann[1]) hat kürzlich eine eingehende Kritik ihrer Beobachtungen gegeben.

Die physikalischen mediumistischen Leistungen der R. bedürfen in dem angedeuteten Sinne überhaupt nicht der Beachtung. Auch als taschenspielerische Leistungen waren sie nach dem Urteil Dessoirs[2]), der sich eingehend mit der Technik und Psychologie der Taschenspielerei befasst hat, sehr minderwertig. Eine nicht geringe Fähigkeit, die

1) A. Lehmann, Aberglaube und Zauberei. Stuttgart 1898.

2) Rells (Dessoir), Zur Psychologie der Taschenspielerkunst. Psychologische Skizzen. Leipzig 1893.

Situation auszunutzen und die Aufmerksamkeit der Zuschauer abzulenken, muss der R. allerdings zugestanden werden. Auch verstand sie mit grossem Raffinement ihre Wunder vorzubereiten.

Wie überhaupt die Erklärung einer Wunderthat sehr häufig in der Vorbereitung derselben zu suchen ist, so finden auch die grössten Wunder der R. in einfacher Weise ihre Lösung in den vorbereitenden Massnahmen, die die Wunderthäterin traf. Sie verbirgt oder entwendet einen Gegenstand, der zu einer anderen Zeit dann in mysteriöser Weise plötzlich erscheint. Besonders charakteristisch für das Vorgehen der R. ist z. B. folgende Begebenheit: Ein Mann lässt auf einem Geschäftsgange seinen Schirm stehen. Er besucht danach die R., und diese apportirt den Schirm; nachher wird constatirt, dass eine Frau, offenbar die R. selbst den Schirm aus dem Laden abgeholt hat. Will man nun nicht zu absurden Hypothesen seine Zuflucht nehmen, so muss man annehmen, dass die R. zufällig den betreffenden Mann auf der Strasse sah, ihn in der Absicht, ein Wunder vorzubereiten, beobachtete und so von der Thatsache, dass der Schirm vergessen wurde, Kenntniss gewann. Offenbar ging die R. dauernd in solcher Art darauf aus, eine Gelegenheit für eine spätere Wunderthat auszukundschaften. Auf diesen Umstand sei hier noch einmal hingewiesen, weil er für die Beurtheilung der Persönlichkeit der R. und ihrer Wunderthaten von Bedeutung ist.

Weit grösser ist die Anzahl derjenigen Autoren, die von dem, wenn auch seltenen Vorkommen echter telepathischer Erscheinungen und anderweitiger psychischer Mehrleistungen der Medien überzeugt sind. Die Berichte über die hellseherischen Leistungen der von Hyslop und R. Hogdson eingehend beobachteten Frau Piper in Boston haben in den letzten Jahren das Interesse für dieses Gebiet wieder belebt.

Auf die angedeuteten Fragen soll indess hier nicht des Weiteren eingegangen werden, da die Beobachtung der R. nichts ergeben hat, was auch nur die Vermuthung einer supranormalen Leistung rechtfertigen könnte. Alle Versuche auf dem Gebiete der Gedankenübertragung etc., die mit der R. im normalen und im Trancezustand (?) vorgenommen wurden, verliefen ohne jedes bemerkenswerthes Resultat. In ihren Sitzungen hat sie allerdings nach dem Urtheil der Spiritisten oft Erstaunliches im „Hellsehen" geleistet. (Vergl. die Verhandlungsberichte.) Die Berichte der Spiritisten sind jedoch völlig werthlos, da man mit Sicherheit voraussetzen kann, dass sie den Vorkommnissen nicht genau entsprechen; sodann steht sicher, dass die R. und ihr Impresario systematisch Erkundigungen über die persönlichen Verhältnisse der Sitzungstheilnehmer einzogen.

Nimmt man an, dass die R. ihre Reden, die von den Spiritisten

als „tief gedankenreich“ und „weit über das Bildungsniveau“ der R. stehend bezeichnet wurden, völlig unvorbereitet im echten Trancezustand hielt, so könnte man in ihnen im gewissen Sinne eine Mehrleistung im somnambulen Zustande erblicken. Aber, wie bereits angedeutet, ist es sehr unwahrscheinlich, dass die R. sich häufiger in einem veränderten Bewusstseinszustand während ihrer Reden befand. In Hinblick darauf, dass die R. beim Apportiren den Trancezustand fraglos vortäuschte, liegt es vielmehr sehr nahe, dass sie auch ihre Reden vorbereitete und für gewöhnlich im fingirten Trancezustand hielt. Dafür spricht des Weiteren der Umstand, dass bisweilen dieselben Dinge fast wörtlich wiederkehrten (s. o.) und es in einzelnen Fällen gelang ihre Quellen nachzuweisen. Die von den Spiritisten immer wiederholte Behauptung, dass die Reden der R. weit über den Bildungsgrad derselben hinausgingen, ist durchaus hinfällig. Bei ihrer geistigen Regsamkeit und bei der grossen Uebung, die sie im Laufe einer 10jährigen Praxis sich erwarb, ist es ohne Weiteres verständlich, dass sie unter Zuhülfenahme von Büchern ihre Reden produciren konnte, die überdies bei näherer unbefangener Betrachtung inhaltlich und formal recht dürftig erscheinen.

Die Einförmigkeit und Dürftigkeit der Productionen der R. fällt besonders in's Auge, wenn man sie mit dem unerschöpflichen Reichthum der Phantasieerzeugnisse, den andere Medien, z. B. die von Flournoy beschriebene Helene Smith, dargeboten haben, vergleicht. Auch vermisst man bei der R. alle Anzeichen einer Fortentwickelung. Eine solche liess sich bei dem Medium Flournoy's und der Persönlichkeit, auf die sich die Mittheilungen Jung's beziehen, auf das Deutlichste verfolgen. Die R. dagegen hat ausser der ziemlich einfältigen Figur der kleinen Frieda nichts Beachtungswerthes aus eigener Phantasie geschaffen, und auch dieser Typus zeigt, soweit sich dieses an der Hand der Literatur verfolgen lässt, im Verlauf der mediumistischen Thätigkeit der R. keine Ausbildung und Fortentwicklung. Eine „unbewusste Mehrleistung“ lässt sich somit bei der R. nicht erweisen. Im Hinblick auf den Gesammteindruck, den man von ihrer Persönlichkeit gewinnt, gelangt man durchaus zu der Ueberzeugung, dass sie ihre Reden, auch ohne im Trance zu sein, hätte halten können. Nimmt man aber dies an, so ist überhaupt nicht ersichtlich, warum die R. sich für gewöhnlich in den Sitzungen in einen besonderen Zustand hätte versetzen sollen. Wir neigen der Auffassung zu, dass die mediumistischen Erscheinungen, die die R. für gewöhnlich in den Sitzungen darbot, durchweg auf bewusstem Betrug und Schauspielerei beruhten. Sehr wahrscheinlich ist es uns andererseits, dass bei der p. R. früher echte Trancezustände bestanden haben, und dass auch jetzt noch solche im Sinne einer ober-

flächlichen Einschränkung des Bewusstseins gelegentlich (z. B. in der Charité) vorkommen.

Wahrscheinlich findet sich ein derartiger Uebergang von echten somnambulen Zuständen zu bewusster Schauspielerei bei professionellen Medien gar nicht selten. Auch Jung (l. c.) glaubt gegenüber dem von ihm beobachteten Falle einen derartigen Vorgang annehmen zu müssen. Ein solcher Uebergang ist auch psychologisch sehr wohl begreiflich. Wohl nur selten wird sich eine Person der Laufbahn eines Mediums widmen, die nicht irgend welche echte mediumistisch-hysterische Symptome bietet. Die geschäftsmässige Praxis bringt aber bald das Bedürfniss, zu Betrug und Schauspielerei zu greifen, für das Medium mit sich. Das Repertoir des spiritistischen Mediums ist seit Langem festgelegt. Die Spiritisten, unter dem Einfluss ihrer literarischen Studien stehend, verlangen mit grosser Zähigkeit immer wieder dieselben Wunder bei den Medien zu sehen, und diese sind gezwungen, den Wünschen ihrer Anhänger Rechnung zu tragen.

Der Uebergang vom Mediumismus zum Betrug ist den Spiritisten übrigens sehr wohl bekannt. Er wird jedoch in dem Sinne beurtheilt, dass mit dem vorschreitenden Alter oder in Folge von Ueberanstrengung die „mediale Kraft" abnimmt. In Wirklichkeit handelt es sich um eine Besserung eines hysterischen Zustandes, und die Beispiele dafür, dass Medien nach dem Schwinden ihrer „medialen Begabung" und nach Aufgabe ihrer Betrügereien wieder gesunde und brauchbare Menschen wurden, sind nicht so selten. So soll Bastian, ein seiner Zeit in ganz Europa bewundertes Medium, jetzt ein nichts Abnormes bietender Bahnbeamter sein. Ueberhaupt scheint die Prognose des Mediumismus — von einer solchen kann man naturgemäss nur Fällen gegenüber reden, in denen derselbe nicht lediglich auf Betrügereien, sondern auf einer abnormen psychischen Constitution beruht — keine ungünstige zu sein. Ein Fall von chronischer schwerer Geistesstörung bei einem Medium ist uns nicht bekannt geworden. Der echte spiritistische Mediumismus ist lediglich eine unter der Suggestion der spiritistischen Hypothesen entstandene Form der Aeusserung einer hysterischen Constitution, und wie früher, als das Verständniss der Hysterie noch wenig gefördert war, nicht selten Hysterische von Aerzten unter dem Einfluss gewisser Untersuchungsmethoden und Forschungsrichtungen einer Dressur unterworfen wurden, so werden von den Spiritisten zur Zeit noch Medien systematisch „ausgebildet", ein Verfahren, das namentlich jugendlichen Personen gegenüber als verwerflich bezeichnet werden muss.

In diesem Zusammenhange sei auf eine Anzahl von Veröffentlichungen hingewiesen, die Selbstbekenntnisse und Autobiographien von

Medien darstellen und für den Psychiater manches interessante bieten. Allein dastehend dürften die anonym erschienenen „Confessions of a Medium“[1]) sein. In diesem bekennt das Medium, dass alle seine Leistungen einschliesslich der Trancezustände bewusster Betrug waren. Der Nachweis, dass es sich um eine Mystification handelt, ist unseres Wissens niemals erbracht worden. Der Gesammtcharakter der Schrift dürfte auch gegen diese Annahme, die die Spiritisten begreiflicher Weise gemacht haben, sprechen. Ein offenbar ehrliches Medium, aber ein habitueller hysterischer Hallucinant ist der Verfasser des Buches: Wie ich ein Spiritist geworden bin, Dr. B. Cyriax[2]).

Im Gegensatz zu derartigen Productionen stehen Veröffentlichungen wie die des kürzlich wieder von W. Bormann[3]) verherrlichten D. Home[4]) und der E. d'Espérance[5]). Sie stellen ein unentwirrbares Gemisch von irrthümlichen Auffassungen, Erinnerungstäuschungen, Dichtung und unverschämter Lüge dar. Es handelt sich hier um Typen der psychischen Minderwerthigkeit, um pathologische Schwindler, die unserem Verständniss noch schwer zugänglich sind, wenn auch die verdienstvolle Arbeit Delbrück's[6]) über die Pseudologia phantastica bereits mannigfache Anhaltspunkte für die Beurtheilung derartiger Persönlichkeiten, denen der Spiritismus ein sehr geeignetes Feld für ihre Wirksamkeit bietet, erbracht hat. Wären z. B. die Personen, die wir[7]) kürzlich als pathologische Schwindler geschildert haben, zufällig nicht auf das Gebiet der Freimauerei etc., sondern auf das Gebiet des Spiritismus gerathen, so hätten sie wahrscheinlich auch hier Erhebliches geleistet.

Was nun die forensische Beurtheilung spiritistischer Medien anbelangt, so sind, wie bereits bemerkt, gerichtliche Verfahren gegen Medien

---

1) Confession of a medium. London 1882.

2) Cyriax, Wie ich ein Spiritist geworden bin. Eine Schilderung selbstbeobachteter spiritueller Manifestationen. Leipzig 1893.

3) W. Bormann, Der Schotte Home, ein physiopsychischer Zeuge des Transcendenten. Leipzig 1899.

4) D. Home, Incidents of my life, London 1863, und Révélations sur ma vie surnaturelle. Paris 1864.

5) E. d'Espérance, Im Reich der Schatten, Licht aus dem Jenseits. Berlin.

6) A. Delbrück, Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler. Stuttgart 1891.

7) Henneberg, Zur forensischen und klinischen Beurtheilung der Pseudologia phantastica, Charité-Annalen. XXV, und Beeinflussung einer grösseren Anzahl Gesunder durch einen geisteskranken Schwindler, ebenda XXVI. Jahrg.

bisher nur in wenigen Fällen vorgekommen: die uns bekannt gewordenen sind folgende[1]):

Am 18. Mai 1892 wurde das Medium Valeska Toepfer[2]) in Berlin von einem Schöffengericht wegen Betruges, d. h. wegen Erregung des Irrthumes, dass sie sich im Besitze übernatürlicher Kräfte befinde, zu 2 Jahren Gefängniss und 5 Jahre Ehrverlust verurtheilt. Die T. hatte mehrere Jahre hindurch in Berlin gegen Entgelt spiritistische Sitzungen gegeben, in denen sie Trancereden, Geisterschriften und Entfesselungsexperimente im Cabinet vorführte. Die T. wurde in der Weise entlarvt, dass sich ein Herr in dem als Cabinet dienenden Zimmer versteckt hielt und die Manipulationen des Mediums beobachtete. Die Anklage wurde von der Staatsanwaltschaft erhoben. Eine psychiatrische Beobachtung und Begutachtung des Mediums fand nicht statt, wie wohl geltend gemacht wurde, dass die T. im Trance gehandelt habe. In der Berufungsinstanz wurde die Strafe der T. auf 6 Wochen Gefängniss herabgesetzt.

Von besonderem Interesse ist der Fall der T. dadurch, dass sich diese 1887 zu einem eingehenden Geständniss[3]) herbeigelassen hat, das für die Beurtheilung spiritistischer Medien nicht ohne Belang ist. Die T. wurde in einem Verfahren gegen die „Sendbotin Christi“ zu Thiendorf als Zeugin geladen und sagte unter dem Eide aus: Sie sei als Medium seit ca. 20 Jahre thätig, zuerst als Schreibmedium dann als Test- und Materialisations-Medium. Sie habe stets das Publikum, darunter auch Prof. Zöllner, in bewusster Weise getäuscht. Sie habe immer selbst geredet, wenn angeblich Geister durch ihren Mund sprachen. Sie machte detaillirte Angaben, wie sie die Geistererscheinungen producirt habe, sie habe immer dabei ihr volles Bewusstsein, in den Trancezustand sei sie niemals verfallen, warum sie die Komödie gespielt habe, wisse sie selbst nicht anzugeben, sie habe geglaubt ein gutes Werk zu thun, wenn sie die Leute zum Geisterglauben veranlasse. (Später hat die T. behauptet, dass sie durch Drohungen zu diesem Geständniss gezwungen worden sei).

---

1) Auf den Fall Karl Wolter's, des Erregers des berühmten Resauer Spukes (1889), sei hier nur kurz hingewiesen. Wolter, der wegen groben Unfugs bestraft wurde, wurde erst nachträglich von Spiritisten in Beschlag genommen und zu einem spiritistischen Medium ausgebildet. Als solches producirte er sich nur kurze Zeit, er soll jetzt ein von Mediumismus freier Artist sein.

2) Vergl. u. A. Spatzier, Der Spiritismus vor Gericht. Berlin 1892.

3) Weingart, Die Spiritisten vor dem Landgericht Dresden. Zeitschr. für Psych. 55. S. 165.

Eine Schülerin der V. Toepfer war die „Sendbotin Christi von Thiendorf“[1]), eine Schuhmachersfrau Ulbricht. Diese hatte 1884 in Thiendorf eine religiöse Secte gegründet, nachdem sie Jahre lang in Dresden spiritistisehe Sitzungen als Medium abgehalten hatte, in denen sie Trancereden hielt, Geister materialisirte und Entfesselungskünste zeigte.

Die Mitglieder ihrer Gemeinde veranlasste die U. durch Trancereden zur Hergabe erheblicher Summen, ein Umstand, der ihr 1887 eine Anklage wegen Betruges zuzog. Die U. räumte im Laufe des Verfahrens ein, dass sie die Geistererscheinungen und die Klopftöne in bewusster Weise vorgetäuscht habe und dass sie zur Zeit der Trancereden keineswegs bewusstlos gewesen sei, nur wenn sie sehr lange, 1 ½—2 Stunden, geredet habe, habe sie schliesslich nicht mehr gewusst, was sie geredet habe.

Der Sachverständige (Dr. Lehmann) gab sein Gutachten dahin ab, dass weder im allgemeinen noch zur Zeit der Trancezustände eine Geistessörung bei der Angeklagten anzunehmen sei. Sie wurde zu 2 Jahren Gefängniss verurtheilt.

Ein weiterer Fall, über den Geipel[2]) berichtet hat, betrifft die Bergarbeiterfrau G. Diese war in Zwickau 1896 in einer Sitzung als Medium aufgetreten und hatte eine Trancerede im pastoralen Ton vorgetragen. Als es während derselben donnerte nahm die Rednerin sofort darauf in ihrer Rede Bezug. Darauf wurden von den Anwesenden Fragen an das Medium gestellt. Es beantwortete z. B. die Frage nach dem Sitz der menschlichen Denkthätigkeit dahin, dass um das Gehirn sich ein Netz befinde, an dem ein Faden sei etc. Nach dem Erwachen behauptete die G. von dem Inhalt ihrer Reden nichts zu wissen.

In dem Umstand, dass die G. mit Selbstgefälligkeit äusserte, dass sie an dem in Frage kommenden Tage schon drei gleichartige Reden gehalten habe, und dass sie in ihrem angeblichen Trancezústand den Donner wahrnahm, erblickt der Autor einen Beweis dafür, dass der Trancezustand der G. nicht als der Ausdruck einer Bewusstseinsveränderung gelten könne, sondern auf Simulation und Verstellung beruhe. In diesem Sinne gab Geipel sein Gutachten ab, und die G. wurde gemäss § 360, Abs. 11 des Strafgesetzbuchs mit 60 Mark Strafe oder 12 Tage Haft bestraft, ein Urtheil, welches in dem Berufungstermin von dem Landgericht und schliesslich von dem Oberlandgericht bestätigt wurde. In dem Termin äusserte die G., dass eine innere Stimme sie

1) Vergl. Weingart (l. c.)

2) Geipel l. c.

nöthige die Reden zu halten, auch verfiel sie in Trance und begann zu predigen. Als man sich anschickte, die Predigerin aus dem Gerichtssaal zu entfernen, schloss sie ihre Rede mit: Amen.

Freigesprochen wurde auf Grund eines Gutachtens von Forel[1]) eine professionelle Somnambule 1889 in Zürich. Es handelt sich nicht um ein eigentliches spiritistisches Medium, aber doch um eine Person, die unter dem Einfluss spiritistischer Vorstellungen stand. In ihren Trancezuständen stellte sie gegen Entgelt Diagnosen und machte therapeutische Verordnungen. Die betreffende damals 56jährige Frau war bereits in Deutschland wegen Betrugs bestraft worden, da ihr Somnambulismus als vorgetäuscht angesehen wurde. Forel ermittelte, dass die Explorandin eine von Jugend auf mässig hysterische Person war, bei der sich täglich zu bestimmten Stunden echte somnambule Schlafzustände einstellten, in denen es zur Ausbildung einer zweiten Persönlichkeit (ein Geist Ernst) „dessen Knochen in Basel begraben liegen" gekommen war. Simulation schliesst Florel in Hinblick auf den Gesammteindruck im somnambulen Zustand, auf die Physiognomie beim Erwachen und die Impulse bei Ausführung posthypnotischer Suggestionen aus. Im Wachzustand sei die Geistesthätigkeit nicht gestört, im Trance als ungefähr so gestört zu betrachten, wie dies bei Menschen im schlaftrunkenen Zustand der Fall sei.

In Triest[2]) wurde 1902 ein Medium Namens Mussato wegen Körperverletzung zu 8 Monaten schweren Kerker verurtheilt. Der Angeklagte behauptete im Trance gehandelt zu haben, fand bei den Richtern jedoch keinen Glauben.

Kurz erwähnt sei schliesslich das Verfahren gegen das klassische Medium D. Home (1833—86). Dieser wurde beschuldigt, eine reiche Wittwe in London durch angeblich von ihrem Manne kommende Geisterbotschaften veranlasst zu haben, ihm 60,000 Pfd. zu überlassen. Home wurde 1868 verurtheilt. Die Frage nach seiner Zurechnungsfähigkeit scheint in dem Verfahren nicht aufgeworfen worden zu sein.

Aus den voranstehenden Fällen ergiebt sich, dass es sich in forensischen Fällen von Mediumismus in der Regel um die Frage handelt, ob der Trancezustand, in dem ein Medium die als Betrug etc. aufgefassten Handlungen beging, ein echter oder vorgetäuschter war.

---

1) Forel, Gutachten in den Schriften der Gesellschaft für phycholog. Forschung, Heft 1 und bei Kölle: Gerichtl. psycholog. Gutachten. Stuttgart 1896.

2) Zeitungsbericht Tribunali.

Dass ein Medium unabhängig von der Frage nach der Echtheit seiner Trancezustände für geisteskrank und strafrechtlich für unzurechnungsfähig erklärt worden wäre, scheint bisher nicht vorgekommen zu sein. In der That dürften sich Persönlichkeiten mit dauernden schweren psychischen Abweichungen etwa im Sinne der Imbecillität, der chronischen Paranoia etc. kaum der Laufbahn des berufsmässigen Mediumismus auf die Dauer mit Erfolg zuwenden können, da eine solche immerhin einen erheblichen Grad von Anpassungsvermögen und geistiger Regsamkeit voraussetzt.

Wird nun der Nachweis geliefert, dass bei Begehung der incriminirten Handlungen thatsächlich ein ausgesprochener Trancezustand vorgelegen hat, so liegen die Verhältnisse für die forensische Beurtheilung, wenigstens soweit der sachverständige Arzt in Frage kommt, sehr einfach. Man wird in dem Trancezustand eine die freie Willensbestimmung aufhebende Geistesstörung erblicken, wie in dem somnambulen Zustande der nicht durch spiritistische Vorstellungen beeinflussten Personen, in den hysterischen, epileptischen, alkoholischen Dämmerungszuständen und in der Schlaftrunkenheit etc.

Allerdings liegen in einer Beziehung die Trancezustände der Medien wesentlich anders, als die ihnen nahestehenden anderweitigen Zustände veränderter Bewusstseinsthätigkeit. Die Trancezustände sind von dem professionellen Medium gewollt, ein solches kann das Eintreten derselben durch einen Willensakt veranlassen, oder doch wenigstens begünstigen, andernfalls aber auch verhindern. Mit Sicherheit ist auch anzunehmen, dass ein professionelles Medium auf Grund von Mittheilungen anderer, wahrscheinlich nicht selten auch aus eigener Erinnerung, sehr wohl eine Vorstellung davon hat, wie es sich im Trancezustand benimmt, und welcher Art seine Aeusserungen in demselben sind. Diese Umstände dürften nun im allgemeinen für die Frage nach der strafrechtlichen Zurechenbarkeit garnicht in Frage kommen, da für gewöhnlich lediglich dem Wortlaut des § 51 gemäss die Frage nach dem Geisteszustand zur Zeit der incriminirten Handlung in Betracht kommt. Begeht ein Medium z. B. im Trancezustand eine betrügerische Handlung etwa dadurch, dass es jemand auf den Rath oder Wunsch eines Verstorbenen, mit dem es in Verbindung zu stehen angiebt, zur Hergabe von Geld veranlasst, so wird jeder Psychiater die Vorbedingungen des § 51 als gegeben erachten, vorausgesetzt, dass er zu der Ueberzeugung gelangt ist, dass thatsächlich ein echter Trancezustand, d. h. eine traumhafte Einengung des Bewusstseins vorlag und nicht Simulation, eine Entscheidung, die wie der Fall R. zeigt, nicht immer leicht sein dürfte.

Es ist nun von Interesse, dass in dem Verfahren gegen die R. das Amtsgericht zu Zwickau im Jahre 1896 (s. o.) offenbar nicht diesen Standpunkt vertrat. In der Urtheilsbegründung wird ausgeführt, dass die Frage, ob sich die R. im Trance befand oder einen derartigen Zustand nur vortäuschte, unerheblich sei. Das in Frage kommende Gebahren — in dem allerdings nur ein grober Unfug, nicht aber Betrug erblickt wurde — sei zweifellos ein gewolltes, und die R. sei deshalb für dasselbe verantwortlich.

Die willkürlich hervorgerufenen Autohypnosen der Medien haben im gewissen Sinne ein Analogon in der selbstverschuldeten Trunkenheit, wenn diese von jemand beabsichtigt und hervorgerufen wurde, um in derselben eine strafbare Handlung zu begehen, ein Verfahren, das unter mannigfachen Umständen einem Verbrecher als zweckmässig erscheinen kann. So ist das sogenannte „Antrinken mildernder Umstände" nicht lediglich eine Redensart, sondern wird nicht selten in völlig bewusster Weise geübt. Wie eine willkürlich producirte Autohypnose stellt eine beabsichtigte Trunkenheit eine krankhafte Störung der Geistesthätigkeit dar, deren sich eine Person bedienen kann, um für eine strafbare Handlung Strafaufhebung oder Strafmilderung zu erzielen. Dass ein allgemeines Interesse vorliegt einer derartigen Ausnutzung eines willkürlich hervorgerufenen abnormen Geisteszustandes entgegen zu treten, liegt auf der Hand.

Es existiren denn auch in verschiedenen Ländern strafgesetzliche Bestimmungen, die diesen Zweck verfolgen[1]). Das russische Strafgesetz nimmt ausdrücklich auf derartige Fälle Bezug und erblickt in einer Trunkenheit, die absichtlich zur Verübung einer strafbaren Handlung hervorgerufen wurde, ein straferschwerendes Moment. Andere Staaten, die in der Trunkenheit im allgemeinen einen strafmildernden Umstand erblicken, haben die besondere Bestimmung, dass eine Herabsetzung der Strafe nicht eintritt, wenn die Trunkenheit eine beabsichtigte war. Dass derartige Bestimmungen im Interesse der Allgemeinheit liegen, bedarf keines Beweises, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass sie im gewissen Sinne einen Widerspruch gegen die Voraussetzungen, die dem § 51 zu Grunde liegen, enthalten. Aehnliche Bestimmungen, wie sie gegenüber der beabsichtigten Trunkenheit erwünscht sind, wären auch dem zur Erreichung strafbarer Zwecke willkürlich producirten Trancezustand gegenüber am Platze,

---

1) Vergl. Hoche, Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901. S. 20.

wenn derartige Fälle infolge grösserer Häufigkeit eine praktische Bedeutung hätten. Die citirte Entscheidung des Amtsgerichts in Zwickau zeigt auch, dass wahrscheinlich auch ohne eine derartige Bestimmung der Richter im geeigneten Falle eine Auffassung finden dürfte, die ihm eine Verurtheilung ermöglicht.

Das Interesse des Psychologen und Psychiaters wird auf dem Gebiet des Spiritismus nicht nur durch die Frage nach der psychischen Constitution der Medien, sondern unter Umständen sogar in höherem Maasse auch durch die Frage nach dem Geisteszustande derjenigen Personen, die an die Wunder der Medien glauben, in Anspruch genommen. Die Hauptverhandlung gegen die R., in der eine grosse Anzahl gläubiger Spiritisten als Zeugen vernommen wurde, bot in dieser Richtung ein sehr lehrreiches Material.

Das Urtheil des Publikums geht im Allgemeinen dahin, dass die Zeugen, die für die R. mit Wärme eintraten, mehr oder weniger beschränkte, beziehungsweise nicht ganz zurechnungsfähige Persönlichkeiten darstellten. Diese Annahme ist jedoch völlig unzutreffend. Zunächst befand sich unter den Personen auch nicht eine, die man, soweit die Umstände überhaupt eine Beurtheilung zuliessen, als geisteskrank oder als schwachsinnig im engeren Sinne hätte bezeichnen können. Unter den Zeugen befand sich zunächst eine Anzahl von Personen, die selbst „medial" veranlagt sind, d. h. Personen, die auf Grund von Erfahrungen, die sie an sich selbst gemacht hatten, von der Realität des Geisterverkehrs überzeugt sind. Diese Zeugen kann man am ehesten als psychisch abnorm bezeichnen. Eine ungebildete Person, die an sich die Erscheinungen des psychischen Automatismus in Form von automatischer Schrift oder automatischem Klopfen wahrnimmt, wird man niemals davon überzeugen können, dass die Annahme einer Geisterthätigkeit hierbei entbehrlich ist. Ein Theil der Zeugen bezeichnete sich als hellsehend. Sie hatten in spiritistischen Sitzungen Dinge gesehen, die Andere nicht hatten wahrnehmen können. Es ist von Interesse, dass diese Personen nur in den spiritistischen Sitzungen, also unter dem Einfluss der Erwartung und bestimmter Vorstellungen hallucinirt hatten, nicht aber in gewöhnlichen Situationen, ein Umstand, der darauf hinweist, dass es sich nicht etwa um geisteskranke Hallucinanten im engeren Sinne handelt. Nur ein Zeuge gab an, dass er auch sonst, z. B. bei Beerdigungen Geister sehe. Es hatte aber den Anschein, dass auch bei dieser Persönlichkeit sich die Neigung zu visuellen Hallucinationen unter dem Einfluss spiritistischer Vorstellungen entwickelt hatte. Dass eine intensive Beschäftigung mit dem Spiritismus bei Disponirten

hallucinatorische Zustände auslösen kann, dafür haben wir[1]) und Vigouroux[2]) casuistische Beiträge erbracht.

Das Gross der Zeugen, die für die R. eintraten, war den bekannten Beobachtungsfehlern, für deren Zustandekommen spiritistische Sitzungen so ausserordentlich günstige Vorbedingungen bieten, anheimgefallen. Die Wirkungen der starken gemüthlichen Antheilnahme, der Erwartung, der vorgefassten Meinung und der Schwankung der Aufmerksamkeit bei derartigen Gelegenheiten sind genugsam bekannt. Doch ist nicht ohne Interesse zu sehen, was die Zeugen im Einzelnen bei der R. beobachtet haben wollten. Sie sahen, dass die Blumen sich in den offenen Händen „bildeten" oder „entwickelten", dass sie aus den Fingern des Mediums herauswuchsen. Ein Zeuge sah von der Decke des Zimmers einen bläulichen Strahl sich herabbewegen, unten an demselben hingen die Blumen, die das Medium ergriff. Nebelhafte Gebilde, die sich in der Nähe der R. verdichten und dann zu Blumen, Apfelsinen etc. werden, wurden oft von Zeugen gesehen, noch häufiger das langsame Heranschweben von Blumen, das Hereinfliegen von solchen durch das Fenster oder durch die Wände.

Eine Zeugin berichtet, sie habe in einer Sitzung einen einfachen Zweig erhalten, während die übrigen Sitzungstheilnehmer mit Blumen bedacht wurden. Nachher sei ihr eingefallen, dass sie vorher im Geist an ihren verstorbenen Mann die Bitte gerichtet habe, ihr als Erinnerungszeichen gerade einen derartigen Zweig zu überbringen. Aehnliche Vorkommnisse wurden mehrfach von Zeugen berichtet, und man findet solche in grosser Menge in der spiritistischen Litteratur. In solchen Fällen handelt es sich offenbar um Erinnerungsfälschungen, die so häufig bei dem Zustandekommen mysteriöser Vorkommnisse und Berichte über solche eine wichtige Rolle spielen.

Die eigentliche Grundlage für derartige Beobachtungsfehler und Erinnerungstäuschungen ist jedoch das Bedürfniss und der Wunsch der in Frage kommenden Personen, sich von der Realität der spiritistischen Wunder und von der Wahrheit der spiritistischen Lehre überzeugen zu lassen. Dieser ist bei manchen Personen ein so lebhafter, dass durch denselben bei oberflächlicher Betrachtung eine krankhafte Urtheilsschwäche vorgetäuscht werden kann. Der vulgäre Spiritismus trägt durchaus einen religiösen Charakter und ist in der That geeignet, vielen

1) Henneberg l. c.

2) Vigouroux, Spiritismus und Geistesstörung.. Indépendance méd. 1899 und Psychiatrische Wochenschr. 1900. S. 33 und 64.

Personen einen Ersatz für den verlorenen Glauben an ein religiöses Dogma zu bieten, indem er ihnen den Beweis liefert, dass es eine Seele giebt und dass diese nach dem Tode fortlebt. Unter Berücksichtigung dieser Thatsache muss es als völlig unberechtigt erscheinen, aus dem Umstande, dass Jemand sich zum Spiritismus bekennt, irgend welche Schlüsse auf den Grad seiner Intelligenz zu ziehen. Der Glaube an das spiritistische Dogma ist psychologisch nicht anders zu bewerten, als der Glaube an irgend ein religiöses Dogma.

Die Frage, warum nicht selten geistig hochstehende Persönlichkeiten, die auf dem Gebiete ihrer Spezialwissenschaft und nicht so selten auf naturwissenschaftlichem Gebiete Hervorragendes geleistet haben, in auffallend kritikloser Weise für die Echtheit irgend welcher mediumistischer Productionen eingetreten sind, kann somit im Allgemeinen nicht beantwortet werden. Eine genaue Kenntnis der betreffenden Persönlichkeiten erklärt aber in der Regel in einfacher Weise die Erscheinung, die für die Fernstehenden bisweilen ein Räthsel bleibt. Jedenfalls kann aus dem Umstand, dass sich bis in die jüngste Zeit wissenschaftliche Autoritäten zum Spiritismus bekannt haben, beziehungsweise von der Realität der spiritistischen Wunder überzeugt worden sind, entgegen der üblichen Auffassung nicht mehr gefolgert werden, als aus der Thatsache, dass zahlreiche nicht als Autorität geltende Personen spiritistische Wunder in einwandsfreier Weise beobachtet zu haben glauben. Wie Wundt[1]) in seinem offenen Brief an H. Ulrici ausgeführt hat, ist lediglich der wissenschaftlich gebildete Taschenspieler als Autorität anzusehen, wenn es gilt festzustellen, ob ein Phänomen auf Taschenspielerei beruht oder nicht. Die Vorbedingungen für eine exakte Beobachtung werden von den Medien dem Forscher überhaupt nicht geboten. Auch ist anzunehmen, dass noch nicht alle Trics, die den Medien zu Gebote stehen, bekannt geworden sind, und dass immer wieder neue von diesen erfunden werden.

Was schliesslich das Urtheil anbelangt, so wurde dasselbe, nach den zahlreichen Besprechungen in der Presse zu urtheilen, von rein menschlichem Standpunkte aus als zu hart empfunden, man neigte sich der Auffassung zu, dass die R. ein willenloses Werkzeug in den Händen ihres Impresarios gewesen sei oder dass sie in der Absicht, Gutes zu thun, sich dem frommen Betrug gewidmet habe.

Auch vom juristischen Standpunkt wurde das Urtheil, beziehungs-

1) W. Wundt, Der Spiritismus, eine sogenannte wissenschaftliche Frage. Offener Brief an Herrn Prof. Dr. Ulrici. Leipzig 1879.

weise die Begründung desselben, mehrfach beanstandet[1]), in erster Linie in Bezug auf den Umstand, dass ein Betrug deshalb nicht als vorliegend erachtet werden könne, weil ein Anspruch auf Vorführungen aus dem Geisterreich als auf eine unmögliche Leistung gerichtet nicht als ein rechtlich verletzbarer angesehen werden könne, eine Auffassung, die allerdings voraussetzt, dass Manifestationen von Geistern unter allen Umständen nicht vorkommen, ein Standpunkt, den das Gericht aber nicht einzunehmen schien, indem es zahlreiche Entlastungszeugen, die unter ihrem Eide bekundeten, dass bei den von ihnen beobachteten spiritistischen Phänomenen Betrug ausgeschlossen gewesen sei, vernahm. Auf die rein juristische Frage einzugehen, kann nicht unsere Aufgabe sein.

1) Vergl. u. A. Die Zukunft. 1903. No. 29.

XXIX.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Greifswald (Prof. A. Westphal).

Ueber den klinischen und anatomischen Befund in einem Falle von tuberculöser Erkrankung des rechten Atlanto-Occipitalgelenks. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss des Ursprungs des spinalen Accessorius.)

Von

Dr. **O. Kölpin,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel X.)

In Folgendem erlaube ich mir, einen Fall von Tuberculose des rechten Atlanto-Occipitalgelenks zur Mittheilung zu bringen, der sowohl durch den klinischen als auch besonders durch den pathologisch-anatomischen Befund Interesse erwecken dürfte[1]).

Krankengeschichte.

A. S., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, wurde am 31. Mai 1898 im Institut für Infectionskrankheiten aufgenommen. Der Vater war an Schwindsucht gestorben; Mutter und Geschwister gesund. Sie selbst hatte im October 1897 Lungenentzündung gehabt; seitdem bestanden Heiserkeit, Husten, Auswurf und Nachtschweisse. — Von der folgenden Krankengeschichte werde ich nur die für unsere speciellen Interessen in Betracht kommenden Umstände erwähnen. —

1) Der vorliegende Fall ist seiner Zeit von Herrn Prof. Westphal, damals Oberarzt an der Charité, auf der Abtheilung des Geh. Rath Prof. Dr. Brieger mitbeobachtet und ihm das bei der Section gewonnene Material sowie die Krankengeschichte von Herrn Geh. Rath Brieger zur weiteren Bearbeitung freundlichst überlassen worden.

Bei der Aufnahme fand sich Dämpfung und Rasseln über beiden Lungenspitzen. Es fiel auf, dass der linke Arm gar nicht, der rechte nur wenig über die Horizontale erhoben werden konnte. Beide Schulterblätter, namentlich das linke, standen etwas vom Rumpfe ab.

Status vom 28. Juni 1898.

Pupillenreaction prompt, Augenbewegungen frei, bei Seitwärtsbewegungen leichter Nystagmus.

Zunge wird gerade hervorgestreckt. Sprache etwas verlangsamt.

Facialis nebst Kaumuskulatur frei; Gaumensegel intact. Keine Steigerung des Unterkieferreflexes. Keine Beschwerden beim Schlucken.

Steifigkeit beim Drehen des Kopfes; die Schultern werden dabei mitgedreht; auch die Bewegung des Kopfes nach hinten ist, weil schmerzhaft, etwas behindert, erfolgt jedoch ziemlich kräftig. Das Genick ist etwas gespannt. Es bestehen ausstrahlende Schmerzen hinter den Ohren.

Das Acromion steht beiderseits etwas tiefer wie der obere innere Winkel des Schulterblatts. Die Schulterblätter stehen stark ab, besonders links; beim Vorwärtsheben der Arme flügelartiges Abspringen der Scapulae, links dermassen, dass man 4 Finger zwischen Scapula und Rippen legen kann. Der mediale Rand der Scapulae verläuft nicht der Wirbelsäule parallel, sondern schräg von oben innen nach unten aussen, so dass also der untere Schulterblattwinkel weiter von der Mittellinie entfernt steht wie der innere. Die Scapulae werden nach hinten gut zusammengebracht, auch das Zucken der Scapulae nach oben ist nicht behindert.

Bis zur Horizontalen können beide Arme ohne Schwierigkeiten erhoben werden, darüber hinaus nur der rechte. Die Adductions-, Abductions- und Rotationsbewegungen an den Armen frei, desgleichen die Bewegungen der kleinen Fingermuskeln. Der Händedruck ist beiderseits nicht sehr kräftig; er beträgt am Dynamometer rechts 15, links 12. Keine Spasmen in den Armen.

Die Musculi supra- und infraspinati, sowie interossei I und II sind deutlich atrophisch; fibrilläre Zuckungen sind nirgends sichtbar, nur um die Mundwinkel bestehen gröbere Zuckungen. Die ideomusculäre Erregbarkeit der atrophischen Muskeln ist gesteigert.

Spastische Parese der Beine: Gang spastisch, Schritte klein. Patellarreflex beiderseitig gesteigert, besonders links; beiderseits Fussclonus.

Sensibilität überall intact.

Die galvanische Untersuchung ergab:

	Links.	Rechts.
M. cucullaris:		
	Im oberen Theil träge Zuckung, An.SZ > KSZ; im mittleren und unter. Theil kurze Zuckungen.	Ueberall kurze Zuckung.

Links	Rechts
M. deltoides:	
Vorn kurze Zuckung, Hinten träge Zuckung } ASZ=KSZ	Vorder. Theil kurze Zuckung; hinterer und mittlerer träge ASZ>KSZ.
M. Biceps: kurz.	kurz.
M. serratus anticus: keine deutliche kurze Zuckung.	Im unteren Theil zweifelhaft träge.
M. supra- und infraspinatus: etwas träge.	etwas träge.
M. rhomboidei: kurz.	vielleicht etwas träg; KSZ>ASZ.
M. latissimus dorsi: kurz.	kurz.
M. interoseus I u. II etwas träg; ASZ>KSZ.	träge; ASZ>KSZ.
Flexoren und Extensoren des Arms: kurz.	kurz.
Orbicularis oris: kurz.	

Es fand sich also links: Complete EAR im oberen Theil des Cucullaris, sowie im Interosseus I u. II, partielle EAR im hinteren Theil des Deltoides, sowie im Supra- und Infraspinatus und Serratus anticus. Rechts: Complete EAR nur im Interosseus I u. II, incomplete EAR im mittleren und hinteren Theil des Deltoides sowie im Supra- und Infraspinatus; zweifelhaft blieb das Verhalten der M. rhomboidei und des Serratus anticus. — Bei der Untersuchung machte sich ein auffallend hoher Hautwiderstand bemerkbar.

Zu den constringirenden Schmerzen hinter den Ohren gesellten sich dann noch Schmerzen beim Schlucken. Der Gang wurde allmälig schlechter. Aus einem am 21. Juli 1898 aufgenommen Status ist zu erwähnen; Pupillenreaction prompt; Facialis ohne Störung. Augenbewegung frei; in den Endstellungen leichter anhaltender Nystagmus.

Zunge wird gerade hervor gestreckt, zeigt keine Atrophie. Keine Lähmung des Gaumensegels. Gaumen- und Würgreflex erhalten. Im Larynx starke Injection der Schleimhäute. — Beim Einathmen keine Vorwölbung des Epigastriums, beim Husten wenig.

Seitwärtsbewegungen des Kopfes activ und passiv behindert; Beugung nach hinten unvollkommen wegen Schmerzen.

Die Stellung der Scapulae ist wie am 28. Juni. Drehung des Schulterblattes ist rechts kräftig, gelingt dagegen links nur unvollkommen. Atrophie der Cucullarisgegend, besonders links. Der linke Cucullaris versagt bei einer Functionsprüfung total, sowohl in seiner claviculären wie mittleren und unteren Portion; auch von einer Function des linken M. sternocleidomastoideus ist bei entsprechenden Bewegungen nichts mehr zu constatiren. — Der M. levator scapulae contrahirt sich rechts besser wie links, desgleichen der M. serratus anticus. Die Mm. pectoralis und latissimus dorsi functioniren beiderseits gut.

An oberen und unteren Extremitäten hat sich am Befunde vom 28. Juni noch nichts geändert.

Die Sensibilität ist ohne gröbere Störungen.

Die elektrische Untersuchung ergab:

Faradischer Strom:

Links	Rechts
M. cucullaris:	
obere Partie: 95 R.A., ganz schwach	105 R. A., etwas langsam.
mittlere Partie: 65 R. A., ganz schwach.	75 R. A., schwach.
untere Partie: 60 R. R., schwach, träge.	66 R. A.
M. sternocleido-mastoideus:	
110 R. A., kurze Zuckung.	110 R. A., schwach, bei stärkeren Strömen kräftiger.
N. accessorius:	
55 R. A.	55 R. A.
M. serratus:	
45 R. A., schwach.	95 R. A.

Galvanischer Strom:

M. cucullaris:	
obere Partie: ganz träge und schwach, auch bei stärkeren Strömen.	langsam.
mittlere Partie: Ausgesprochene wurmförmige Zuckung, besonders bei langsamer Unterbrechung.	langsame wurmförmige Zuckung.
untere Partie: sehr langsam.	nicht ganz so langsam.
M. sternocleido-mastoideus:	
2,0 M. A., schwach, langsam.	0,8 M. A., kurz.
M. rhomboidei:	
träge Zuckung.	kürzere Zuckung.

Im allgemeinen ist also in den untersuchten Muskeln die faradische Erregbarkeit auf der linken Seite herabgesetzt gegenüber der rechten; dem entspricht auch, dass bei galvanischer Untersuchung der Charakter der Zuckung links bedeutend träger und langsamer ist wie rechts.

Der schon bei der Untersuchung am 28. Juni bemerkte hohe Hautwiderstand war auch diesmal und zwar besonders an den Händen vorhanden. Ein Strom, dessen Stärke in einer gesunden Vergleichshand 3,75 M. A. betrug, brachte bei Pat. nur eine solche von 0,25 M. A. hervor.

3. August 1898. Der Zustand der Patientin hat sich sehr verschlechtert, sie kann nicht mehr gehen, liegt dauernd im Bett. Die Beine können nur wenig von der Unterlage gehoben werden; sie werden in den Knien gebeugt gehalten. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft; Fussclonus nicht mehr auszulösen. Bei passiven Bewegungen ist sowohl in Knie- wie Fussgelenken

der spastische Widerstand sehr viel gereinger geworden. Hierbei jammert Pat. viel und scheint lebhafte Schmerzen zu empfinden. — Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen sind lebhaft. — Die Sprache ist leise und undeutlich. — Da Patientin psychisch verwirrt ist, und sehr schwach erscheint, muss von der Prüfung einzelner Bewegungen Abstand genommen werden. — Die Sensibilität war ohne gröbere Störungen; Patientin gab Berührungen an Rumpf, Armen und Beinen prompt an. — Patientin hat keine Zeichen von Blasenlähmung geboten, soll sich auch nie verschluckt haben.

4. August 1898. Der Tod erfolgte plötzlich unter den Zeichen von Respirationsschwäche.

Sectionsbefund.

Nach Herausnahme der Halsorgane findet sich am oberen Theil der Halswirbelsäule rechts vorn vor den Wirbelkörpern ein etwa wallnussgrosser aus dicken käsigen Massen bestehender Abscess. Das betreffende Stück der Wirbelsäule wird herausgenommen. Es zeigt sich, dass der Abscess vom Atlas bis zum 3. Halswirbel herabreicht. Der Gelenkfortsatz zwischen Atlas und Occiput rechts ist cariös. Die Gelenkflächen fühlen sich rauh und höckerig an. Die Dura ist nirgend mit den Wirbeln verwachsen; sie erscheint auf der ganzen Länge des Halsmarks, besonders aber nach oben hin, stellenweise verdickt. Zwischen Dura und Pia keine Verwachsungen. In der Höhe des 1. und 2. Cervicalsegments fühlt sich das Rückenmark weich an und erscheint auf dem Querschnitt vielleicht etwas verwaschen. Zwischen 2. und 3. Cervicalsegment ist das Querschnittsbild gut erhalten.

Der übrige Sectionsbefund sei hier nur kurz zusammengestellt. Es fanden sich:

Tuberculosis disseminata; Phthisis pulmonum ulcerosa; Pneumonia caseosa; Bronchitis chronica et Peribronchitis fibrosa. Pleuritis partim recens partim chronica fibrosa adhaesiva retrahens. Dilatatio cordis; Atrophia fusca myocardii. Induratio lienis et renum. Atrophia cyanotica et infiltratio adiposa hepatis. Perihepatitis, Perigastritis, Perinephritis chron. fibrosa tuberculosa. Peritonitis chron. universalis tuberc. Endometritis, Salpingitis, Oophoritis chron. caseosa. Perimetritis chronica.

Rückenmark, verlängertes Mark, Hirnstamm, sowie eine Anzahl Muskeln und Nerven wurden zur weiteren Bearbeitung in Formol gelegt. Die nothwendige Chromirung wurde später an kleineren Stücken oder auch an einzelnen Schnitten nach der von Gudden angegebenen Methode vorgenommen.

Schon bei den zur nachträglichen Chromirung in Müller'sche Flüssigkeit gelegten Stücken des Rückenmarks fiel auf, dass ein ca. 1 mm breiter Randstreifen bedeutend heller blieb wie das Centrum des Stückes. — Beim Schneiden des Rückenmarks und Weiterbehandeln der Schnitte machte sich sehr störend bemerkbar, dass diese Randpartien, namentlich im Halsmark, ganz ausserordentlich bröckelig waren, so dass trotz sorgfältigster Einbettung und subtilster Behandlung der Schnitte nur eine verhältnissmässig geringe Anzahl derselben allen Anforderungen entsprach.

Von Färbemethoden gelangten zur Anwendung die Weigert'sche Markscheidenfärbung und die Methode nach van Gieson. Die Zellfärbungen wurden nach Weigert mit gesättigter wässriger Thioninlösunggemacht.

Die mikroscopische Untersuchung nun hatte folgendes Ergebniss:

Die Auflagerungen auf der Dura zeigten sich zum grössten Theil als bestehend aus nekrotischen Massen und stellenweiser Rundzellenanhäufung.

In der ganzen Länge des Rückenmarks bestand eine Entzündung der weichen Häute, die durch eine massenhafte Rundzelleninfiltration gekennzeichnet war. Der entzündliche Prozess localisirte sich in erster Linie in und um die Gefässe. Besonders war es das lockere Bindegewebe vor resp. in dem Sulcus anterior sowie zwischen den austretenden Nervenwurzeln, welches afficirt erschien. Die seitlichen Partien der Pia waren verhältnissmässig frei, und nur an einzelnen Stellen sah man zwischen ihren beiden Blättern eine Zellanhäufung. Unregelmässig vertheilt sassen auf der Pia, resp. zwischen ihren Maschen mehr oder minder grosse Anhäufungen eines geronnenen Exsudats, das vollkommen mit Rundzellen durchsetzt war. An geeigneten Stellen, wo die Schnitte recht dünn gerathen waren, konnte man mit grösster Deutlichkeit ein feines aus Fibrinfäden bestehendes Netzwerk erkennen, das allmählich in das eine Structur nicht mehr deutlich werden lassende Exsudat überging (s. Abb. 1). — Die infiltrirenden Zellen waren fast durchweg von runder Gestalt; ihre Kerne hatten ungefähr die Grösse eines Gliakerns; der nur kleine Zellleib war oft nur schwierig zu Gesicht zu bekommen. Mehrkernige Zellen konnte ich nur ganz vereinzelt finden; Riesenzellen habe ich nirgends constatiren können.

Sowohl in den Auflagerungen der Dura als auch besonders in den Meningen gelang es, die Anwesenheit zahlreicher Tuberkelbacillen festzustellen [1]).

Was die Gefässe anbetraf, so zeigten diese eine ausgesprochene Peri- und Endovasculitis. Besonders waren es die Venen, die von dem entzündlichen Process betroffen waren: Die einzelnen Blätter der Media und Adventitia waren durch eine massenhafte Zellinfiltration weit aus einander gedrängt, die Intima gegen das Lumen vorgebuchtet oder dieses auch schon ganz ausgefüllt von den Rundzellen. An manchen Stellen waren die Venen auch vollkommen thrombosirt. — An den Arterien war es hauptsächlich die Adventitia, die durch Rundzellen von der Media ab- und in ihren einzelnen Lamellen aus einander gedrängt wurde. Die Muscularis der Arterien hatte sich als widerstandsfähig erwiesen und war meist erhalten. Die Zellen der Intima zeigten an manchen Stellen Proliferation, waren auch mitunter durch Rundzellen von der Muscularis abgedrängt. Wie die Venen zeigten auch die Arterien an manchen Stellen Thrombosen, aber nicht so häufig wie die ersteren. — Was das Verhalten der Gefässe im Rückenmark selber anbetraf, so fand sich

---

1) Für diesen Nachweis bin ich den Herren DDr. Jung und Penkert zu grossem Danke verpflichtet.

hier eine mässige Anhäufung von Rundzellen nur in der Adventitia einiger grösserer Gefässe.

An den austretenden Nervenwurzeln zeigten sich Veränderungen in Form einer kleinzelligen Infiltration des Endo- und Perineuriums (s. Abs. 1). In einzelnen Wurzeln hielt sich aber die Zelleinwanderung nicht genau an die Septen, sondern man sah über den ganzen Querschnitt der betreffenden Wurzel unregelmässig zerstreut einzelne Rundzellen liegen. — Der Process hatte nicht alle Wurzeln gleichmässig betroffen, sondern die Einen mehr, die Andern weniger. Vereinzelte Wurzeln zeigten sich auch vollkommen intact, und zwar war das letztere Verhalten an den Lumbal- und Sacralwurzeln häufiger als weiter nach oben hin. Die Affection betraf Vorder- und Hinterwurzeln in gleicher Intensität. Im übrigen erschienen die Nervenfasern in den infiltrierten Wurzeln weiter nicht alteriert. Auf Weigertpräparaten treten an manchen längsgetroffenenen Wurzeln die Lantermann'schen Kegel mit ausserordentlicher Deutlichkeit hervor. — Als interessanter Nebenbefund fanden sich in einer dem 4. Cervicalsegment entstammenden Hinterwurzelfaser eine Anzahl gut ausgebildeter bis zu 50 μ im Durchmesser haltender Ganglienzellen von theils polygonaler, theils länglich ovaler Gestalt, ganz ähnlich den motorischen Vorderwurzelzellen.

Wie schon erwähnt, war an den in Chrom gehärteten Stücken des Rückenmarks bereits makroscopisch zu sehen, dass die gesammte Randzone blasser blieb wie der centrale Theil des Querschnitts. Mikroscopisch stellten sich diese blassen Partien folgendermassen dar: Das Gewebe sieht wie rareficirt aus; schon bei schwachen Vergrösserungen sieht man dasselbe von zahlreichen ganz unregelmässig gestalteten oder mehr minder rundlichen Lücken durchsetzt. Diese Lücken sind am zahlreichsten und grössten in der Peripherie und werden nach innen zu allmählich seltener. Der Uebergang in normales Gewebe vollzieht sich ohne scharfe Grenze. Die Intensität dieser Randaffection ist sehr wechselnd: während an den einen Stellen die Gewebslücken nicht sehr zahlreich sind, sieht an andern Stellen das Gewebe förmlich wie zerrissen aus; oft, namentlich in der Gegend der austretenden Vorderwurzelfasern zeigt sich Neigung zu radiärer Zerklüftung. Verhältnissmässig am wenigsten gelitten hat die Gegend der Seitenstränge. — Am intensivsten besteht diese Affection der peripheren Partien in der ganzen Länge des Halsmarks; nach unten zu wird sie allmählich geringer; in der Mitte des Brustmarks ist sie noch deutlich zu constatiren, in der Höhe der Lendenanschwellung aber kaum noch angedeutet. Nach oben hin ist bereits in den unteren Theilen der Oblongata von dieser Randdegeneration nichts mehr zu sehen. — Bei starken Vergrösserungen bietet sich folgendes Bild: Die Randglia ist an manchen Stellen verbreitert, färbt sich nur blass und bietet ebenso wie manche ihrer Fortsätze ein etwas glasig gequollenes Aussehen. Durch die ganze Länge des Rückenmarks verstreut finden sich in der Peripherie Herde von Rundzellen, die bald nur in den äussersten Theilen liegen, bald den bindegewebigen Septen mehr minder weit in's Innere des Marks hinein folgen, an anderen Stellen aber auch unabhängig von den Septen keilförmige Infiltrationsherde

bilden mit nach innen gerichteter Spitze. Manchmal sieht man auch regellos zerstreut einzelne Rundzellen im Gewebe liegen, die dann von Gliazellen oft kaum zu unterscheiden sind. Am stärksten ist diese Infiltration auf Schnitten durch die Lendenanschwellung zu sehen.

Die oben erwähnten Lücken im Gewebe zeigen sich durch Erweiterung oder Zerreissung der Maschen des Glianetzes entstanden. Die zum Theil ganz bedeutend erweiterten Maschen sind häufig ganz leer; bisweilen liegt in ihnen eine noch normale Nervenfaser mit Axencylinder und Markscheide; oft ist die Markscheide, wie man besonders auf Weigertpräparaten sehen kann, bläschenförmig gequollen, hat häufig ihre runde Gestalt verloren und färbt sich kaum noch. Vielfach ist sie auch ganz zu Grunde gegangen und der Axencylinder liegt allein in der erweiterten Gliamasche, und zwar bald central, bald mehr peripher. — Des Oefteren konnte man an einer Reihe auf einander folgender Schnitte aus dem Halsmark schon bei mittelstarker Vergrösserung das Auftreten eigenthümlicher, bei der Weigert'schen Färbung braun, bei der Färbung nach v. Gieson rotviolett erscheinender runder oder ovaler Körperchen constatiren, die gruppenweise in den Seitensträngen im Gebiete der Randdegeneration zusammen lagen. Diese Gebilde lagen theils frei im Gewebe, meist aber liessen sie um sich herum noch die mehr oder weniger vollständigen Reste einer Markscheide erkennen, so dass man nicht zweifeln konnte, dass man es hier mit zum Theil enorm gequollenen Axencylindern zu thun hatte, die um ein Vielfaches ihres Volumens vergrössert waren; so konnte man einige mit einem Durchmesser von 25 μ sehen. An einer Stelle war auch ein solcher Axencylinder längs getroffen und konnte man hier feststellen, dass er nicht in gerader Linie verlief, sondern mehrfache Biegungen machte. — Die in ihrem peripherischen Umfang oft in verhältnissmässig noch höherem Grade wie die Axencylinder ausgedehnte Markscheide präsentirte sich als ein dünnes Bändchen und wurde der von ihr gebildete Ring von dem Axencylinder trotz dessen Quellung oft nur ganz unvollkommen ausgefüllt, so dass zwischen beiden ein anscheinend leerer Raum, oder jedenfalls eine keine Färbung annehmende Substanz bestand. Durch diesen Zwischenraum zogen mitunter dünne Bälkchen von Marksubstanz hindurch. Bei den geringeren Graden von Schwellung der Axencylinder war auch der Markscheidenring gewöhnlich noch breiter und besser erhalten wie in den späteren Stadien. — Die gequollenen Axencylinder waren auf dem Durchschnitt homogen oder ganz leicht gekörnt; einzelne besonders grosse liessen auch eine centrale dunklere und eine periphere hellere Schicht erkennen (s. Abb.).

Das Querschnittsbild des Rückenmarks war übrigens in allen Ebenen auch in den bei makroscopischer Betrachtung auf dem Durchschnitt etwas verwaschen aussehenden 1. und 2. Cervicalsegment, gut erhalten. Marchipräparate aus der Mitte des Halsmarkes liessen auf- oder absteigende Degenerationen nicht erkennen.

Wir kommen nun zu dem Verhalten der motorischen Vorderhornzellen. Beginnen wir mit Schnitten aus der Höhe des 2. Cervicalsegments, so sehen wir, dass diese Zellen durchweg intact sind. Nur in einer be-

stimmten Zellgruppe der linken Seite zeigen sich deutliche Degenerationserscheinungen (s. Abb.). Die Zahl der Zellen dieser Gruppe beträgt 6—10. Die pathologischen Veränderungen bestehen darin, dass die Zellen in toto geschwollen sind, und zum Theil eine fast kugelige Gestalt angenommen haben; die Zellfortsätze sind abgebrochen oder nur auf ganz kurze Strecken zu verfolgen. Von der normalen Anordnung der Tigroidsubstanz ist nichts mehr zu sehen, höchstens sind noch längs der Zellperipherie einzelne Schollen sichtbar; der übrige Theil der Zelle ist diffus leicht blau gefärbt und sieht wie bestäubt aus. Der Kern ist meist peripherwärts verrückt, springt mitunter sogar knopfförmig hervor. Neben diesen schwer veränderten Zellen finden sich aber auch vereinzelt andere, die nur ganz geringfügige Veränderungen erkennen lassen, oder sogar vollkommen intact sind. — Die Degeneration dieser Zellgruppe lässt sich mit Sicherheit nach unten hin bis gut zur Hälfte des 4. Cervicalsegments verfolgen, nach oben hin bis zum Anfang der Pyramidenkreuzung. Eine genaue Feststellung der oberen Grenze war nicht möglich, da bei der Herausnahme des Rückenmarks durch den Oblongata und Rückenmark trennenden Schnitt eine kleine Strecke so lädirt war, dass sie mikroskopisch nicht mehr verwerthet werden konnte. Jedenfalls war auf Schnitten, die die untersten Partien der Oliven trafen, von der Degeneration einer bestimmten Zellgruppe nichts mehr zu constatiren.

Was nun die genauere Topographie der betreffenden Zellgruppe anbelangt, so lag dieselbe im 2. und 3. Cervicalsegment an der lateralen Seite des Vorderhorns dorso-lateralwärts von den die Spitze desselben einnehmenden Zellgruppen, deutlich von letzteren getrennt. Im 4. Cervicalsegment, wo das Vorderhorn ventral von der Formatio reticularis einen kleinen mit der Spitze nach seitwärts gerichteten Processus bildet, sah man die Zellgruppe in diesen hineinrücken und fast den ganzen Processus, insbesondere die basalen Partien desselben einnehmen. Nach oben vom 2. Cervicalsegment bleiben die Lageverhältnisse der betreffenden Zellgruppe dieselben, nur rückt sie etwas von der Peripherie nach der Mitte des Vorderhorns zu und ausserdem ein wenig ventralwärts. Sowohl nach dem oberen wie nach dem unteren Ende des Kerns hin wurde die Zahl der ihn bildenden Zellen geringer.

In Schnitten aus dem Dorsalmark zeigten sich die Vorderhornzellen intact. Im Lendenmark und Sacralmark sah man dagegen neben ganz normalen Zellen auch eine grosse Anzahl solcher, die Zeichen beginnender Degeneration in Gestalt von centraler Chromatolyse und leichter Schwellung darboten. Diese veränderten Zellen liessen eine bestimmte Anordnung nicht erkennen, sondern lagen vielmehr ganz unregelmässig zwischen den normalen verstreut.

Periphere Nerven. Zur Untersuchung gelangten: Rechts der Nerv. radialis, Ulnaris, und Medianus. Links der N. accessorius, Laryngeus inferior, Vagus, Peroneus, Medianus und Ulnaris.

Die Untersuchung ergab überall normale Verhältnisse, mit Ausnahme des linken Accessorius. Dieser bot folgendes Bild: Unregelmässig über den Querschnitt zerstreut sah man Nervenfasern mit gequollener und zum

Theil krümlig zerfallener Markscheide; an anderen war die Markscheide schon ganz geschwunden, an vielen Stellen war auch schon der Axencylinder zu Grunde gegangen, und man sah die leeren Maschen der Schwann'schen Scheiden dichtgedrängt an einander liegen. Die Anzahl der gar nicht veränderten Fasern war nur gering. Das peri- und endoneurale Bindegewebe war nicht vermehrt. — Der Nerv bot also m. a. W. das Bild einer ausgesprochenen parenchymatösen Degeneration (s. Abb.).

Muskeln: Zur Untersuchung gelangten Stücke aus dem unteren Drittel des M. cucullaris, aus dem oberen und unteren Theil des M. sternocleidomastoideus, dem M. serratus anticus, dem Deltoideus, dem Pectoralis major, den Flexoren des Unterarms und dem Thenar, alle von der linken Seite; ausserdem noch ein Stück aus dem Diaphragma.

M. cucullaris: Auf Längsschnitten starke Kernvermehrung; namentlich sieht man helle stäbchenförmige und helle mehr runde bläschenförmige Kerne mit deutlichem Chromatingerüst. Die Kerne sind häufiger in Reihen angeordnet. Die Längsstreifung der Fasern ist sehr deutlich, die Querstreifung etwas weniger. — Auf Querschnitten lässt sich die Kernvermehrung ebenfalls constatiren; auch sieht man, dass stellenweise eine Vermehrung der Kerne des intramusculären Bindegewebes statthat. Die Fasern zeigen eine gewisse Neigung zur Abrundung. Ganz vereinzelt sieht man kreisrunde, sich mit Eosin etwas heller tingirende Fasern. Der Durchmesser der Fasern schwankt von 72—9 μ. Dünnere Fasern liegen oft gruppenweise bei einander; an diesen Stellen ist dann auch die Kernvermehrung besonders auffallend.

M. sternocleido-mastoideus, oberes Ende: Fasern durchweg sehr schmal; selten übersteigt ihr Durchmesser 30 μ. Die kreisrunden, sich etwas heller tingirenden Fasern sind häufiger wie im Cucullaris; sonst bestehen dieselben Verhältnisse. Unteres Ende: Die hellen, rundlichen, oft kreisrunden Fasern sind ausserordentlich zahlreich; ihr Durchmesser ist durchweg grösser als der der übrigen Fasern. Die zwischen ihnen liegenden sich normal tingirenden Fasern sind oft geradezu seitlich zusammengepresst. Die hellen Fasern messen häufig 40—50 μ im Durchmesser, während die anderen Fasern meist unter 30 μ bleiben.

M. serratus anticus zeigt dieselben Verhältnisse wie der untere Theil des Sternocleido-mastoideus.

Diaphragma: Auch hier zeigen die Fasern eine gewisse Neigung zur Abrundung, doch fehlen kreisrunde Fasern ganz. Die Kernvermehrung ist nicht so erheblich wie in den oben beschriebenen Muskeln; auch hier sind die Kerne in Reihen angeordnet; in einer Reihe waren so einmal 23 Kerne perlschnurartig an einander gereiht zu zählen. Der durchschnittliche Faserdurchmesser beträgt 30—35 μ. Sehr dünne Fasern werden vermisst.

Flexoren: Neben kleineren dunkleren finden sich grössere helle Fasern, doch ist der Grössenunterschied nur wenig hervorstechend. Durchschnittliche Faserdicke 25—30 μ.

Thenar: Dieselben Verhältnisse wie die Flexoren.

M. pectoralis major wie oberes Ende des Sternocleido-mastoideus.

M. deltoideus: Durchschnittliche Faserdicke beträgt nicht über 30 bis 35 μ. Grössere helle Fasern selten.

Gehen wir nun zunächst auf die klinische Seite des Falles ein. Die Krankengeschichte lässt sich in folgende Hauptzüge zusammenfassen: Bei einem 22jährigen an tuberculöser Erkrankung fast aller Organe leidenden Mädchen besteht Nackensteifigkeit und Beschränkung der Seitwärtsbewegung des Kopfes, in geringerem Masse auch der Neigung nach hinten. Später kamen noch Schmerzen beim Schlucken und constringirende Schmerzen hinter den Ohren dazu. Es bestand spastische Parese der Beine; die Arme waren nicht gelähmt, die Sensibilität ohne Störungen.

Bei dieser Kranken nun beginnen sich ca. 5 Wochen vor dem Exitus in verschiedenen Muskeln des Nackens und der Schultern gewisse Störungen zu entwickeln, die in ihrer Intensität von einer leichten Functionsschwäche in den einen Muskeln bis zu ausgesprochener degenerativer Lähmung in den anderen Muskeln schwankt. Am stärksten waren schliesslich betroffen, die von dem linken Nervus accessorius[1]) versorgten Muskeln, nämlich der M. cucullaris und der M. sternocleidomastoideus. Die Sprache war leise, aber nicht eigentlich aphonisch. Das Abdomen wölbte sich auch beim Husten nur wenig vor. — Einige Tage vor dem Tode wurden dann die Spasmen in den Beinen geringer und die Reflexe weniger lebhaft. Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden nie. Der Tod erfolgte plötzlich unter den Zeichen der Respirationslähmung.

Dass es sich in diesem Falle um eine tuberculöse Erkrankung der Halswirbelsäule handle, war sehr naheliegend. Aber die genauere Localisation des Processes stiess auf gewisse Schwierigkeiten. Zunächst mussten eine Reihe von Symptomen die Diagnose auf eine Erkrankung des Gelenks zwischen Atlas und Epistropheus oder eines oder beider Atlanto-occipitalgelenke nahe legen.

War es doch in erster Linie die Seitwärtsbewegung des Kopfes, die eine so hochgradige Behinderung erfahren hatte, dass statt dessen die Schultern mitgedreht werden mussten. Hierzu passte auch ganz gut die Nackensteifigkeit und die ausstrahlenden Schmerzen hinter den Ohren, welch letztere sich bei dieser Affection ja recht häufig finden und auf

1) Um Missverständnissen vorzubeugen, will ich bemerken, dass, wenn weiterhin schlechtweg von N. accessorius die Rede ist, stets nur der sog. äussere oder spinale Ast desselben gemeint ist.

eine Läsion der obersten hinteren Cervicalwurzeln zurückzuführen sind. Auch die Lähmung eines der beiden N. accessorii spricht nach Oppenheim[1]) für eine Erkrankung der beiden obersten Halswirbel. Genauer zu präcisiren, welches der oben genannten Gelenke betroffen war, war nicht möglich. Nach v. Bergmann[2]) kann die Tendenz des Kranken, das ergriffene Gelenk möglichst zu schonen, zu einer Kopfhaltung wie bei entzündlichem Torticollis führen, so dass man aus der Neigung des Kopfes nach rechts oder links jeweils auf die Affection des einen oder anderen Gelenks zurückschliessen kann. In den anderen Fällen — und dazu gehört der unsrige — wird der Kopf gerade und steif getragen und jede Drehbewegung ängstlich vermieden; die Musculatur ist dabei meist gespannt, oder spannt sich bei Bewegungsversuchen sofort an. Die schwere Lähmung des linken N. accessorius — ein Umstand, den man ebenfalls zur Entscheidung dieser Frage heranziehen konnte — hätte die Annahme einer Erkrankung des linken Gelenkes nahe legen können. Wie vorsichtig man aber in der Deutung solcher einseitig auftretenden Symptome sein muss, zeigt, wie ich hier gleich vorausnehmen will, der Sectionsbefund in unserem Falle, der eine Erkrankung des rechten Gelenks ergab.

Auch der weitere Verlauf der Krankheit war nicht geeignet, die Diagnose sicher zu stellen. Nach v. Bergmann nehmen die Ostitiden der Atlanto occipitalgelenke folgenden typischen auf die allmählich zunehmende Compression des Rückenmarks zurückzuführenden Verlauf: Zuerst nimmt die Kraft in den Händen ab, dann stellt sich Lähmung der Arme mit Herabsetzung der Sensibilität, eingeleitet durch Parästhesien ein. Der Paraplegie der oberen Extremitäten schliesst sich nach Tagen oder Wochen die der unteren an. Immer ist jetzt die Reflexerregbarkeit gesteigert und die Lähmung in der motorischen Sphäre stärker wie in der sensiblen. — Es folgt also, — und das ist das Wesentliche für uns —, die Paraplegie der Beine der der Arme. In unserem Falle aber ist es gerade umgekehrt, oder vielmehr besteht eine spastische Paraplegie der Beine, ohne dass überhaupt eine Lähmung der Arme eintritt. Auch Störungen der Sensibilität sind nie zur Beobachtung gekommen. — Nun kann allerdings nach Oppenheim (l. c.) bei Spondylitis der obersten Halswirbel mitunter die Lähmung der unteren Extremitäten der der oberen vorangehen, aber das bei Weitem häufigere ist jedenfalls das von v. Bergmann angegebene Verhalten.

---

1) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

2) v. Bergmann, Die tuberculöse Ostitis in und am Atlanto-occipitalgelenk. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Heft 1.

Ein anderes Symptom, das nach v. Bergmann's Ansicht charakteristisch für tuberculöse Erkrankungen des Atlanto-occipitalgelenks sein soll, nämlich die Schwellung der Nackengegend, fehlte in unserem Falle ebenfalls.

Ein anderes Symptom, nämlich die Affection verschiedener Nacken- resp. Hand- und Schultermuskeln liess nun aber auch eine andere, tiefere Localisation des Krankheitsprocesses als möglich erscheinen. Es waren in mehr minder hohem Grade betroffen: Rechts die Mm. interossei I u. II, supra- und infraspinatus, cucullaris und deltoides; zweifelhaft blieb die Betheiligung des Serratus anticus und der Rhomboidei. Links die Mm. sternocleido-mastoideus, cucullaris, supra- und infraspinatus, deltoides, levator scapulae, serratus anticus, rhomboidei und interossei I und II. Für die Innervation dieser Muskeln kommen in Betracht: die Nn. accessorius, suprascapularis, thoracicus posterior, thoracicus longus, axillaris und ulnaris. — Wenn man von dem N. ulnaris absieht, so haben alle diese Nerven — der Accessorius aber nur theilweise — ihren Ursprung im 3. bis 5. Cervicalsegment. Es konnte sich demnach um eine Wirbelaffection in dieser Höhe handeln, und die Muskellähmungen als Wurzelsymptom imponiren, dem eine mehr minder weitgehende Compression innerhalb der Foramina vertebralia resp. Druck durch einen Abscess zu Grunde lag. — Weitere Anhaltspunkte für eine Affection des 3.—4. Cervicalwirbels waren nicht vorhanden.

Die Annahme einer Erkrankung der mittleren Halswirbel stand demnach nur auf ziemlich schwachen Füssen, und das um so mehr, als sie die Lähmungen im Gebiet des Ulnaris und die totale Lähmung der vom linken Accessorius versorgten Muskeln nicht zu erklären vermochte. Wenn man für diese beiden Umstände nicht nach neuen Gründen fahnden resp. sie als eine reine, mehr zufällige Complication auffassen wollte, so musste man versuchen, sämmtliche Lähmungserscheinungen resp. Wurzelsymptome unter einem einheitlichen Gesichtspunkte darzustellen. Und dies war, auch wenn man von der eventuellen Localisation der Wirbelerkrankung absah, recht wohl möglich. Zunächst konnte die Muskelaffection bezogen werden auf eine Erkrankung der Vorderwurzelzellen der betreffenden Region, hervorgerufen durch irgend welche im Verlauf der Tuberculose gebildeten Toxine. Ein ähnlicher Fall ist vor einiger Zeit von A. Westphal[1]) mitgetheilt worden. Auch

---

1) A. Westphal, Ueber einen Fall von „Compressionsmyelitis" des Halsmarks mit schlaffer degenerativer Lähmung der unteren Extremitäten. Dieses Archiv. Bd. 30.

die von Hammer[1]) experimentell bei tuberculös inficirten Meerschweinchen erhaltenen Befunde — es fand sich regelmässig eine mehr minder weitgehende Affection der motorischen Vorderhornzellen — musste diese Vermuthung nahe legen.

Des Weiteren konnten die betreffenden Nerven durch eine bei tuberculösen Wirbelerkrankungen ja häufig vorkommende sog. Pachymeningitis interna bei ihrem Durchtritt durch die Dura mater in mehr minder hohem Maasse comprimirt worden sein. Auffällig wäre hierbei gewesen, dass alle Reiz- resp. Lähmungserscheinungen von Seiten der Hinterwurzeln sich auf die ausstrahlenden Schmerzen hinter den Ohren beschränkten.

Eine dritte Möglichkeit war schliesslich, dass es sich um eine periphere Neuritis handelte, wie sie im Verlauf der Phthise ja des öftern beschrieben worden ist. Pitres und Vaillard[2]) unterscheiden in ihrer zusammenfassenden Arbeit über dies Capitel drei Gruppen der peripheren Neuritis: eine latente Neuritis ohne bemerkliche Störungen, eine amyotrophische Neuritis mit vorwiegend localisirten oder diffusen Muskelatrophien und schliesslich eine hauptsächlich mit Störungen der Sensibilität einhergehende Neuritis. — Unser Fall hätte demnach zu der 2. Gruppe gerechnet werden müssen.

Gehen wir nun auf einige interessante Einzelheiten des klinischen Befundes ein und betrachten wir zunächst die Entwicklung der linksseitigen Accessoriuslähmung, wie sie sich bei den verschiedenen Untersuchungen präsentirte. Am 28. Juni ist notirt: „Die Bewegung des Kopfes nach hinten ist behindert; Zucken der Scapulae geht gut, auch können dieselben gut zusammengebracht werden.“ Hier haben wir also nur vielleicht eine Functionsstörung im oberen Theil des Cucullaris, die ausserdem auch noch durch die Wirbelerkrankung als solche veranlasst sein konnte. Dass aber wirklich eine Lähmung der oberen Portion des Cucullaris vorlag, dafür sprach das Ergebniss der elektrischen Untersuchung, die in diesem Theile des Muskels complete EAR ergab, während die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse der mittleren und unteren Portion normale waren.

Am 21. Juli, also ca. 3 Wochen später, ist von einer Function der linken Mm. cucullaris und sternocleido-mastoideus überhaupt nichts mehr zu sehen; beide Muskeln erscheinen atrophisch und lassen in

---

1) Hammer, Experimentelle Beiträge zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII.

2) Pitres und Vaillard, Ueber periphere Neuritiden bei Tuberculösen. Ref. im Centralbl. f. Psychiatrie. 1886.

allen Theilen elektrische Entartungsreaction erkennen. — Bemerkenswerth ist bei diesem Befunde zunächst die auffallend schnelle Entwicklung einer schweren degenerativen Atrophie, die zu ihrer Ausbildung nur wenig über 3 Wochen gebraucht hatte. Ungewöhnlich ist ferner der Umstand, dass sich die Lähmung zuerst in der oberen Portion des Cucullaris entwickelte. Diese pflegt sonst bei Lähmungen des Muskels zuletzt betroffen zu werden, kann auch bei ausgesprochener Parese der beiden anderen Portionen ganz intact bleiben, so dass sie bekanntlich von Duchenne als das „ultimum moriens" bezeichnet worden ist. Der Grund hierfür wird in dem Umstande gesucht, dass sich bei der Innervation der vorderen Partie des Cucullaris auch Aeste der oberen Cervicalnerven betheiligen sollen. Bei Gelegenheit der Besprechung des mikroscopischen Befundes werden wir auf diesen Punkt noch zurückzukommen haben.

Von dem Bilde einer typischen totalen Cucullarislähmung: Senkung des Acromions, Abrücken des Schulterblatts von der Mittellinie und Schaukelstellung desselben, d. h. Drehung um eine durch den inneren Winkel gelegt gedachte Sagittalachse, so dass der untere Winkel näher an die Mittellinie rückt, wie der innere, — weicht der Befund in unserem Falle darin ab, dass diese Schaukelstellung nicht nur fehlt, sondern der untere Winkel sogar weiter von der Mittellinie absteht, wie der innere. Dies dürfte sich wohl so erklären, dass in unserem Fall der M. rhomboideus, der den unteren Winkel der Scapula nach innen und oben zieht, ebenfalls in seiner Function beeinträchtigt war. Diese Vermuthung wird bestätigt durch das Ergebniss der elektrischen Untersuchung, die in den Rhomboidei träge Zuckung erkennen liess. Genau genommen, haben wir also nicht von einem Fehlen, sondern nur von einer Modification der Schaukelstellung zu sprechen.[1])

Die leichte Flügelstellung der Scapula auch in Ruhelage ist eine bei Phthisikern unter dem Namen Thorax paralyticus bekannte Erscheinung und wird von einigen Autoren auf eine Schwäche besonders der Mm. serratus und intercostales zurückgeführt. In unserem Falle wird ausserdem das Bestehen einer linksseitigen Serratuslähmung manifest durch die Unmöglichkeit, den linken Arm über die Horizontale

---

1) Da hier ausserordentlich complicirte Verhältnisse in Frage kommen, möchte ich obigen Erklärungsversuch nur mit aller Reserve machen. Genaueres über die einschlägigen Verhältnisse ist zu finden bei Bernhardt: Erkrankungen der peripheren Nerven. — Nach den Untersuchungen von Mollier (cit. bei Bernhardt) soll übrigens die Schaukelstellung des Schulterblattes entgegen der bisherigen Annahme nicht charakteristisch für eine Cucullarislähmung sein.

zu erheben, sowie durch das flügelförmige Abspringen der Scapulae bei Hebung des Armes nach vorne.

Ein anderes Symptom, das Beachtung verdient, seinem Wesen nach aber noch nicht aufgeklärt ist, ist der in unserem Falle vorhandene Nystagmus. Derselbe ist unter gleichen Verhältnissen meines Wissens nur von v. Bergmann (l. c.) beschrieben worden, und zwar bei einem Kranken mit Compressionsmyelitis des obersten Halsmarks. Eine Erklärung für das Auftreten des Nystagmus lässt sich zur Zeit noch nicht geben. Mit dem Falle v. Bergmann's hat der unsrige noch insofern Aehnlichkeit, als bei demselben zugleich noch clonische Krämpfe im Orbicularis oculi bestanden, und in unserem Falle gröbere Zuckungen in der Mundmuskulatur — also beide Male Reizerscheinungen von Seiten des Facialis. Dass es sich bei dem Zustandekommen des Nystagmus um kein locales, sondern nur um ein Fernsymptom handelt, ist wohl mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen. v. Bergmann erinnert bei dieser Gelegenheit an ein Experiment Duret's, der bei Hunden vom Nacken her eine feine Sonde durch das Band zwischen Atlas und Occiput bis an den Boden des 4. Ventrikels geschoben hatte; sobald der Knopf der Sonde das untere Ende des Aquaeductus Sylvii berührte, trat Nystagmus ein.

Ferner muss noch erwähnt werden das eigenartige Verhalten der Reflexe an den Beinen, die zuerst lebhaft gesteigert waren, um gegen das Ende schwächer zu werden; zugleich wurden auch die vorher bestehenden Spasmen geringer. Auf die Erklärung dieses Symptoms werden wir bei Besprechung des mikroscopischen Befundes zurückkommen.

Es wäre dann noch die Frage zu erörtern, ob eine Lähmung des Vagus und des Phrenicus bestand. Die leise, verlangsamte Sprache, die bei der Patientin bestand, ist wohl nur als Ausdruck des vorhandenen Kehlkopfkatarrhs — es wurde lebhafte Röthung der Schleimhaut constatirt —, anzusehen. Ob eine Lähmung des Phrenicus, resp. des Diaphragma vorlag, musste dahingestellt bleiben. Das Ausbleiben der Vorwölbung des Epigastrium bei ruhigem Athmen und die nur geringe Vorwölbung beim Husten mussten jedenfalls daran denken lassen. Auch auf diesen Punkt werden wir noch später zurückkommen.

Stellen wir nun das Wesentliche des pathologisch-anatomischen resp. mikroscopischen Befundes zusammen, so haben wir als Primärerkrankung die tuberculöse Caries des rechten Atlantooccipitalgelenks, und von dieser ausgehend einen praevertebralen Abscess, pachymeningitische Auflagerungen in der Höhe des Halsmarks und eine allgemeine

Meningitis spinalis mit Wurzelneuritis. Gewissermaassen als Nebenbefund findet sich eine parenchymatöse Neuritis des linken Nervus accessorius und im Halsmark Degeneration einer bestimmten Gruppe von Zellen, die, wie ich später ausführen werde, als die Ursprungszellen des N. accessorius anzusehen sind. Die übrigen untersuchten Nerven sind intact. In sämmtlichen Muskeln findet sich eine mehr minder weitgehende Atrophie.

Die Localisation der Wirbelerkrankung erklärt ohne Weiteres die Bewegungsbeschränkung des Kopfes und die ausstrahlenden Schmerzen hinter den Ohren. Bei der ersteren muss allerdings auffallen, dass die Seitwärtsbewegung des Kopfes intra vitam bei weitem stärker behindert war als die Beugung; eigentlich hätte man doch das umgekehrte Verhalten erwarten sollen. Ferner werden die Schmerzen beim Schlucken zwanglos durch das Bestehen eines praevertebralen (retropharyngealen) Abscesses erklärt. Wie aber steht es mit der Erklärung der Muskelaffection? Genügt zu ihrem Zustandekommen das Bestehen der interstitiellen Wurzelneuritis, oder müssen wir auch eine parenchymatöse Neuritis postuliren? Klar liegen die Verhältnisse hier nur beim linken N. accessorius. Die parenchymatöse Entzündung des peripheren Nerven und die Degeneration seines Ursprungskerns im oberen Halsmark sind meines Erachtens beide nicht als etwas primäres anzusehen, sondern sind auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, das ist auf eine weitgehende Compression der einzelnen Wurzelbündel oder des Anfangstheils des peripheren Nerven durch Exsudat, resp. Infiltration. Ich glaube des Weitern auch annehmen zu dürfen, dass diese Compression noch innerhalb des Rückenmarkcanals und nicht erst bei dem Durchtritt des Nerven durch die Dura stattgefunden hat; denn in diesem Falle wäre wohl der zu dem Accessorius hier in ganz nahe Beziehungen tretende sogenannte innere Ast desselben ebenfalls ergriffen gewesen; Symptome dafür aber haben intra vitam nicht bestanden.

Schwieriger ist die Beurtheilung des Zustandekommens der Functionsstörung resp. Atrophie der übrigen Muskeln. Ob auch hier in den innervirenden Nerven eine auf dieselben Ursachen wie bei dem Accessorius zurückzuführende periphere Neuritis vorgelegen hat, muss dahingestellt bleiben, da von den in Betracht kommenden Nerven leider nur der Ulnaris untersucht werden konnte. Dieser bot einen normalen Befund, und es werden also wohl auch die anderen Nerven keine nennenswerthen pathologischen Veränderungen dargeboten haben; die etwa vorhandenen Veränderungen sind jedenfalls nicht so erheblich gewesen, dass sie, wie beim Accessorius, retrograde Zellveränderungen hervorzurufen im Stande waren. Anatomisch fanden wir eine Entzündung des

interstitiellen Bindegewebes der austretenden Wurzeln ohne nachweisbare Veränderungen der Nervenfasern sowohl wie der Ganglienzellen, und es fragt sich, ob dieser Befund zur Erklärung des Zustandekommens der Muskelaffection genügt. Ich glaube, diese Frage ohne Bedenken bejahen zu können. Wissen wir doch, dass bei Schädigungen, die das motorische Teleneuron irgendwo in seinem Verlaufe treffen, die Wirkungen zuerst an den betreffenden Muskeln zu constatiren sind. So hat A. Westphal in seinem oben erwähnten Falle feststellen können, dass die motorischen Vorderhornzellen — wahrscheinlich durch Toxinwirkung — deutlich alterirt waren; auch hier hatten ausgebreitete degenerative Muskellähmungen längere Zeit hindurch bestanden, ohne dass in den peripheren Nerven oder ihren intramusculären Verzweigungen krankhafte Vorgänge nachzuweisen waren. Erb[1]) giebt sogar an, dass in der Peripherie anatomisch nachweisbare atrophische Zustände eintreten können unter dem Einflusse in ihrer Function gestörter, anatomisch noch nicht sichtbar erkrankter Ganglienzellen. Ich meine nun, dass kein grosser Unterschied darin besteht, ob die Zellen selbst alterirt, oder ob die Leitungsfähigkeit des Nerven durch die bestehende Infiltration des endoneuralen Bindegewebes geschädigt wird, und die Möglichkeit einer solchen Schädigung wird man a priori wohl zugeben können.

Hiergegen könnte man geltend machen, dass die Meningitis viel zu frisch sei, um die Ursache für die schon ca. 5 Wochen ante exitum in ihren ersten Anfängen zu constatirende Muskelstörung sein zu können. Es dürfte aber wohl ausserordentlich schwer sein, die Dauer der meningitischen Affection mit annähernder Sicherheit zu bestimmen. Man kann ja im Allgemeinen annehmen, dass man bei längerer Dauer des Processes Tuberkelbildungen zu erwarten gehabt hätte, die wir in unserem Falle nicht finden konnten. Ich möchte hier aber an einen von Williams[2]) mitgetheilten Fall erinnern, wo ebenfalls noch keine Tuberkelbildungen nachzuweisen waren, und wo die spinalen Symptome schon 17 Tage lang bestanden hatten, die ihnen zu Grunde liegende Affection also gewiss noch älter war.

Ebenso gut wie auf die Wurzelneuritis können die Muskelstörungen natürlich auch auf eine Compression durch die im Cervicalmark sich stellenweise findenden pachymeningitischen Auflagerungen zurückzuführen

---

1) Erb, Neurol. Centralbl. 1883.

2) William, Verhalten des Rückenmarks und seiner Häute bei tuberculöser und eitriger Basilarmeningitis. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XXV.

sein. Für die Beurtheilung des ganzen Falles ist das ziemlich nebensächlich.

Ich komme nun auf das Verhalten der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten zu sprechen. Die Reflexe waren im Anfang, wie es ja zu der spastischen Parese passt, gesteigert, in der letzten Zeit vor dem Exitus liessen sie bedeutend an Lebhaftigkeit nach. — Die Steigerung der Reflexe ist nach v. Bergmann (l. c.) bei Tuberculose des Atlanto-Occipitalgelenks stets vorhanden und jedenfalls durch Druckwirkung auf die Pyramidenbahnen zu erklären. Auch im Anfangsstadium der Meningitis spinalis soll dies nach Oppenheim (l. c.) der Fall sein; später aber werden dann die Reflexe schwächer, um gegebenen Falls ganz zu verschwinden. Der Grund für dieses Schwinden der Reflexe kann zunächst durch eine Läsion des Reflexbogens veranlasst sein, sei es nun durch Neuritis der vorderen oder hinteren Wurzeln, oder durch eine toxische Degeneration der motorischen Vorderhornzellen, wie dies A. Westphal in seinem oben erwähnten Fall hat constatiren können. Dann aber scheint noch ein Factor in Betracht gezogen werden zu müssen, nämlich die Drucksteigerung, unter der die Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis steht, und die wohl ursächlich auf die erschwerten Circulationsbedingungen, die die Thrombosirung zahlreicher Gefässe schafft, zurückzuführen ist. Sehr interessant ist hier eine einschlägige Beobachtung Dreher's, der bei einer spinalen Meningitis, wo die Reflexe in den unteren Extremitäten fehlten, durch mehrmalige Lumbalpunction eine Wiederkehr der Patellarreflexe und Fussclonus hervorrufen konnte.

Die noch zur Discussion stehende Frage, in wieweit Aeste aus dem Plexus cervicalis bei der Innervation des M. cucullaris betheiligt sind, ob dies regelmässig der Fall ist, wie Schlodtmann[1]) anzunehmen geneigt ist, oder ob, wie Schmidt[2]) glaubt, die Innervationsverhältnisse zwischen Accessorius und Fasern aus dem Plexus cervicalis wechseln, diese Frage zu lösen, ist unser Fall nicht geeignet. Wenn wir auch eine totale Cucullarislähmung vorfanden, und im Rückenmark nur die Kerngruppe des Accessorius degenerirt war, so können wir doch eine Functionsstörung der eventuell in Betracht kommenden Fasern aus dem Plexus cervicalis nach Art der übrigen betroffenen Nerven durchaus nicht ausschliessen. Wir können weitergehend sogar annehmen, dass in

1) Schlodtmann, Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1894.

2) Schmidt, Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

dem Falle, dass Aeste aus dem Cervicalplexus an der Innervation des Cucullaris betheiligt waren, diese jedenfalls auch afficirt waren, da ihre Erhaltung — nach Schlodtmann (l. c.) sollen sie das acromiale Bündel des Cucullaris innerviren — genügt, um das Zustandekommen der sogenannten Schaukelstellung des Schulterblatts (Duchenne's mouvement de bascule) zu verhindern. Diese Schaukelstellung bestand aber, wie aus der Krankengeschichte erinnerlich, war indess noch complicirt durch die Lähmung der Rhomboidei.

Auch noch eine andere, oben aufgeworfene Frage, nämlich die, ob eine Lähmung oder vielmehr Insufficienz des Zwerchfells vorlag, muss unentschieden gelassen werden. Wenn auch die bestehende leichte Atrophie der Muskelfasern des Diaphragma diese Möglichkeit nahe legt, so muss man doch andererseits in Betracht ziehen, dass durch die ausgedehnten krankhaften Veränderungen der Organe der Bauchhöhle, insbesondere durch die zahlreichen peritonitischen Verwachsungen für die abdominale Athmung ganz anormale Verhältnisse geschaffen waren.

Ich möchte nun auf einige Einzelheiten des pathologisch-anatomischen Befundes näher eingehen.

Was zunächst die Entzündung der Meningen, insbesondere die Veränderungen der Gefässe anbetrifft, so bieten dieselben nichts Neues und sind bereits von Hoche[1]), Williams (l. c.), Schultze[2]) in derselben Weise beschrieben worden. Ich möchte hier auch verweisen auf Ribbert[3]), der namentlich die Gefässalterationen sehr ausführlich beschreibt. Ribbert meint nun, dass alle diese Veränderungen nicht charakteristisch für eine tuberculöse Entzündung sind, und dass der einzig sichere Beweis hierfür nur in dem Nachweis von Tuberkelbacillen zu erblicken sei. Diese Forderung ist in unserem Fall erfüllt. Aber auch unter der Voraussetzung, dass es nicht gelungen wäre, Tuberkelbacillen aufzufinden, stand in unserem Falle die Diagnose einer tuberculösen Meningitis absolut fest, da es bei der tuberculösen Erkrankung fast aller Organe und bei dem directen Zusammenhang der Meningen mit dem tuberculös erkrankten Wirbel ein Unding gewesen wäre, für

---

1) Hoche, Zur Lehre von der Tuberculose des Centralnervensystems. Dieses Archiv Bd. XIX.

2) Schultze, Zur Symptomatologie und pathol. Anatomie der tubercul. und entzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXV und: Leptomeningitis acuta tuberculosa cerebrospinalis. Virchow's Archiv Bd. 68.

3) Ribbert, Lehrbuch der pathol. Histologie.

die meningealen Veränderungen eine andere specifische Affection, etwa Lues, in Anspruch nehmen zu wollen. — Nur in einem unwesentlichen Punkte weicht unser Befund von dem gewöhnlichen etwas ab. Wenn nämlich die übrigen Autoren betonen, dass bei der tuberculösen Vasculitis die Arterien in stärkerem Maasse betheiligt zu sein pflegen als die Venen, so ist das für unseren Fall nicht zutreffend. Hier zeigten im Gegentheil die Venen die weitgehendsten Veränderungen, während die Media der Arterien sich meist als widerstandsfähiger erwiesen hatte.

Die Art der Wurzelneuritis in Form von peri- und endoneuraler Infiltration bietet nichts Besonderes. Die von anderen Autoren [Kahler[1]) Williams[2])] öfter beobachteten kleinen Blutungen in den Wurzeln habe ich nicht finden können. Mehrfach wird ausdrücklich betont, dass die nervösen Bestandtheile der Wurzeln durch die Infiltration nicht gelitten zu haben scheinen. Nur Williams sah in einem Fall enorme Aufquellung einzelner Axencylinder.

Was das Vorkommen von Ganglienzellen in den hinteren Wurzeln anbelangt, so ist dasselbe nicht sehr ungewöhnlich[3])

Die Betheiligung der Rückenmarkssubstanz an der meningealen Affection in Form einer Randdegeneration oder wie man wohl, um Missverständnissen vorzubeugen, besser sagen dürfte: Randmyelitis ist sehr häufig. Hoche (l. c.) nimmt für ihr Zustandekommen 3 Factoren in Anspruch: Ischaemie, Stauung und Compression. — Die Veränderungen der Nervenfasern, insbesondere die gruppenförmige Aufquellung von Axencylindern finden sich mit ziemlicher Regelmässigkeit in allen Beschreibungen erwähnt. Auf diese Aufquellung der Axencylinder werde ich später noch einmal zurückkommen.

Es erübrigt sich des Weiteren noch, zu beweisen, dass die degenerirte Zellgruppe im oberen Halsmark als Ursprung des spinalen Accessorius anzusehen ist. Stellen wir zunächst einmal die Meinungen resp. Befunde der verschiedenen Autoren über den Ursprung des N. accessorius zusammen. Oppenheim[4]) sagt nur, dass der Accessorius aus einer Zellgruppe des Vorderhorns entspringt und fast bis zum 6. Cervicalsegment reicht, dass jedoch für seine Wurzeln im Wesentlichen wohl nur die oberen 3 Segmente in Frage kommen. Nach

---

1) Kahler, Ueber Wurzelneuritis bei tuberculöser Basilarmeningitis. Ref. im Centralblatt für Neurologie. 1887.

2) Williams, l. c.

3) S. Ziehen, Centralnervensystem. (Bardeleben's Handbuch der Anatomie). Hier findet sich auch die einschlägige Literatur angegeben.

4) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Obersteiner[1]) stammt der Accessorius aus Zellen, welche im latero dorsalen Gebiete des Vorderhorns gelegen sind und reicht etwa von der Höhe der untersten Hypoglossuswurzeln angefangen, bis zur Höhe des fünften oder sechsten (ausnahmsweise auch des siebenten) Cervicalnerven herab. — Etwas genauer wird die Lage des Kerns von Edinger[2]), Bechterew[3]) u. Koelliker[4]) präcisirt. Nach Edinger entspringt der Accessorius aus Zellen, die an der Basis der Seitenhörner liegen und höher oben an den Seitenrand des Vorderhorns rücken; er reicht vom 6. Cervicalnerven bis zum Anfangstheile der Medulla oblongata. Bechterew lässt den Accessorius aus einer Zellsäule entspringen, welche in dorsaler Richtung von der medialen Zellgruppe des Vorderhorns ihre Lage hat und von der Ebene des 5. Cervicalnerven bis zum Anfangstheile der Oblongata sich erstreckt. — Nach Koelliker entspringt der Accessorius aus dem motorischen Horn von einem besonderen rundlichen Zellkern, der an der lateralen dorsalen Seite des Zellenhaufens seine Lage hat, von welchen die ventralen Wurzeln der ersten fünf Cervicalnerven entspringen. Er lässt sich leicht noch in der Gegend der Pyramidenkreuzung und in dem unteren Theil der Schleifenkreuzung nachweisen bis zu der Stelle, wo die ersten Spuren der Olive auftreten. Darkschewitsch (cit. bei Koelliker) glaubt, die betreffende Zellgruppen noch bis in die Höhe des unteren Drittheils der Olive verfolgt zu haben und lässt dieselbe allmählich bis dicht an die Substantia grisea centralis treten, wogegen Roller (cit. bei Koelliker) sich für eine Endigung in der Grenzgegend beider Kreuzungen ausspricht. — Als grundlegend für die Frage nach der Localisation des spinalen Accessoriuskerns müssen aber vor allem wohl die Arbeiten von Dees[5]) und Grabower[6]) angesehen werden. Ersterer kommt zu folgendem Resultat: Die Zellgruppe, aus der der N. accessorius entspringt, liegt oberhalb des 1. Cervicalnerven in der Mitte des Vorderhorns, rückt dann seitwärts und befindet sich vom 2. bis fast an den 4. Halsnerven am Seitenrande des Vorderhorns. Mit dem Auf-

---

1) Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane.

2) Edinger, Ueber den Bau der nervösen Centralorgane. 5. Auflage.

3) Bechterew, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.

4) Koelliker, Handbuch der Gewebelehre.

5) Dees, Ueber den Ursprung und centralen Verlauf des N. accessorius. Dieses Archiv. Bd. 43.

6) Grabower, Ueber Kerne und Wurzeln der N. accessorius und N. vagus. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. 1894. Bd. II.

treten des Seitenhorns, also etwas oberhalb des 4. Halsnerven, liegt er an der Basis des Seitenhorns, wo er bis zu seinem distalen Ende — etwas unterhalb des 6. Cervicalnerven — verbleibt. Ziehen[1]) meint indess, dass eine Zellgruppe, die sich dorsalwärts an die von Dees als Ursprungszellen beschriebene Gruppe anschliesst, als wirkliche Kerngruppe des Accessorius anzusehen ist. — Nach Grabower, der die betreffenden Verhältnisse an lückenlosen Serienschnitten des menschlichen Rückenmarks von der Gegend des 4. Halsnerven nach aufwärts studiren konnte, differenziren sich in der Höhe zwischen 3. und 2. Halsnerven, besonders aber zwischen 2. und 1. im Vorderhorn 3 Gruppen von Zellen. Die zwei am meisten ventral gelegenen stehen zu den vorderen Wurzeln in Beziehung, die hinter ihnen gelegene Gruppe ist der Accessoriuskern. Die Lage dieses Kerns ist in den verschiedenen Höhen eine verschiedene. Während er in der Höhe des 3. und 2. Cervicalnerven im lateralen Theile des Vorderhorns und zwar nahe der der Peripherie zugewandten dorsalen Ecke desselben gelegen ist, rückt er in der Höhe des ersten Cervicalnerven mehr ventralwärts und lagert sich in die Mitte des Vorderhorns. Hier sieht man ihn constant bis zu der Region, wo die Pyramidenkreuzung etwa in der Höhe ihrer Entwicklung steht[2]).

Wie man sieht, bestehen also, weniger was die Lage des Kerns anbetrifft als in Bezug auf seine Ausdehnung gewisse Differenzen. Die obere Grenze scheint nach ziemlich übereinstimmender Ansicht aller Autoren sich ungefähr bis zur Mitte der Pyramidenkreuzung zu erstrecken. Nur Darkschewitsch will sie bis zur Höhe des unteren Drittheils der Oliven verfolgt haben. Viel weiter auseinandergehend sind die Angaben über die untere Grenze. Koelliker u. Bechterew lassen sie bis zum 5. Cervicalnerven, Dees und Edinger bis zum 6., Obersteiner bis zum 7. Halsnerven hinabreichen.

In auffallendem Gegensatze hierzu steht die Angabe von Grabower, der erst zwischen 3. und 2. Halsnerven die Accessoriusgruppe sich differenziren sah. Oppenheim, in dessen Laboratorium die Arbeit von Grabower entstanden ist, schliesst sich ihm mit einiger Reserve an, indem er den Accessorius zwar bis zum 6. Centralnerven hinunter-

---

1) Ziehen, Centralnervensystem.

2) Auf die in einigen Punkten etwas abweichenden Befunde von Bunzl-Federn (Monatsschrift für Psychiatrie. Bd. II) will ich hier, da derselbe seine Untersuchungen nur an Kaninchen angestellt hat, nicht näher eingehen.

reichen lässt, aber hinzufügt, dass für seine Wurzeln im Wesentlichen wohl die oberen 3 Segmente in Betracht kommen.

Ueber die Lage des Kerns herrschen nur geringe Differenzen. Alle Autoren sind darin einig, dass derselbe vom 1. Cervicalnerven abwärts an der lateralen Seite des Vorderhorns liegt, dorsal von den den Ursprungskern der vorderen Wurzeln bildenden Zellgruppen und von ihnen deutlich getrennt. In höheren Schnittebenen rückt der Kern nach der Mitte des Vorderhorns hin, nach Grabower zugleich auch etwas ventralwärts. Nach unten hinten soll dann mit dem Auftreten der Seitenhörner etwas oberhalb des 4. Halsnerven, nach Dees der Kern an der Basis des Seitenhorns liegen, welcher Ansicht auch Edinger beipflichtet.

Nach Ziehen soll indess eine dorsal von dem von Dees bezeichneten Kerne gelegene, den Processus postero-lateralis des Vorderhorns einnehmende Gruppe dem Accessorius zum Ursprung dienen. Ihm nähert sich wieder Grabower, welcher den Kern nahe der der Peripherie zugewandten dorsalen Ecke des Vorderhorns liegen lässt; aus seinen Zeichnungen geht hervor, dass diese Ecke mit dem Processus postero-lateralis cornu anterioris von Ziehen identisch ist.

Es muss auffallen, dass sowohl Edinger wie Dees vom 4. bis 6. Cervicalsegment in der Basis des Seitenhorns localisiren, während man doch gewöhnlich annimmt, dass sich das Seitenhorn erst in den untersten Cervicalsegmenten zu bilden anfängt, und im oberen Brustmark seine stärkste Ausbildung erreicht. — Aus der betreffenden halbschematischen Figur bei Edinger (5. Aufl., Fig. 230), die als Schnitt durch den obersten Theil des Cervicalmarks bezeichnet ist, benennt er als „Seitenhorn“ einen Vorsprung am dorsalen Ende des Vorderhorns, der wohl mit dem Processus postero-lateralis von Ziehen identisch sein dürfte.

Auch die ebenfalls etwas schematisirte Fig. 3 von Dees, die einen Schnitt aus der Höhe zwischen 3. und 4. Cervicalnerven darstellt, legt die Vermuthung nahe, dass es sich bei dem „Seitenhorn“ von Dees und dem Processus postero-lateralis um dieselben Gebilde handelt. Ziehen betont auch, dass beide früher häufig mit einander verwechselt worden, aber durchaus zu trennen sind, da das Seitenhorn sich als aus der Formatio reticularis hervorgehend nachweisen lässt, während der Processus postero-lateralis als eine Vorbuchtung des Vorderhorns anzusehen ist. — Unter diesen Gesichtspunkten lassen sich die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Lage des Accessoriuskerns bis auf geringfügige Differenzen gut zusammenbringen.

Wie stimmt nun der Befund in unserem Falle zu den oben gegebenen Anschauungen? Die als degenerirt gefundene Zellgruppe reichte von der Mitte des 4. Cervicalsegments bis mindestens zum Anfang der Pyramidenkreuzung, wahrscheinlich noch etwas höher, da die obere Grenze leider nicht mit der wünschenswerthen Genauigkeit festgestellt werden konnte; jedenfalls war aber auf Schnitten in der Höhe der unteren Enden der Oliven nichts mehr von jener degenerirten Zellgruppe zu sehen. Die Lage des Kerns wechselte derart, dass er in den obersten Gegenden dorsal von den Zellgruppen der Vorderwurzelzellen in der Mitte des Vorderhorns lag und dann mehr an die Peripherie desselben rückte, wo er in den unteren Ebenen die basalen Partien eines — nur in mässigem Grade ausgebildeten — lateralen Vorsprungs des Vorderhorns einnahm. — Da ich nicht anstehe, diesen Vorsprung für den Processus postero-lateralis zu erklären, so liegt die Uebereinstimmung meines Befundes mit den Untersuchungsergebnissen der anderen Autoren auf der Hand. Diese Uebereinstimmung tritt besonders auch dann hervor, wenn ich meine Befunde mit den von den übrigen Autoren gegebenen Abbildungen vergleiche; und wenn einmal Unterschiede bestehen, so sind sie so minimal, dass das Resultat als Ganzes unbeschadet derselben bestehen bleibt. So stimmen die Zeichnungen bei Bechterew und Obersteiner (diese ganz schematisch) genau zu meinen Präparaten, ebenso die von Grabower mit Ausnahme seiner Figur 3, die einen Schnitt in der Höhe des 1. Cervicalnerven vorstellt: ein so weitgehendes Ventralwärtsrücken des Kernes habe ich nicht constatiren können. Auch Koelliker's Figuren, die allerdings die Verhältnisse beim Embryo darstellen, zeigen eine mehr ventrale Lage des betreffenden Kerns. Die Lage, die Edinger dem Accessoriuskern auf seinem „Schnitt durch das oberste Halsmark“ anweist, hat derselbe bei mir erst vom untersten Ende des 3. Cervicalsegments ab. Von den Dees'schen Zeichnungen entspricht Fig. 4 meinen Befunden, während auf Schnitten, die seiner Fig. 1 entsprechen, die Accessoriusgruppe bei mir bereits am lateralen Rande des Vorderhorns liegt, bei Dees aber noch central. Auch mit Fig. 3 bei Dees stimmen meine Präparate nicht genau, insofern der Kern bei mir um ein Weniges mehr dorsolateralwärts liegt. (Hier würde sich also mein Befund mit der Ansicht von Ziehen decken.)

Fassen wir das Resultat dieser Zusammenstellung zusammen, so ergiebt sich: die Ausdehnung des Accessorius kerns nach unten hin ist ziemlich erheblichen individuellen Differenzen unterworfen; die hauptsächlich in Betracht

kommenden Segmente sind jedenfalls nur die drei (oder vier) obersten Halssegmente. Eine Ausdehnung des Kerns nach oben hin über die Höhe der Pyramidenkreuzung hinaus ist nicht anzunehmen. Innerhalb dieser Grenzen existirt der Kern als eine gut differenzirte Zellgruppe, die in den obersten Ebenen in der Mitte des Vorderhorns liegt, dann bald lateral- und etwas dorsalwärts rückt und an die Peripherie des Vorderhorns zu liegen kommt; in den unteren Ebenen nimmt sie die basalen Partien des lateralen Vorsprungs des Vorderhorns (Processus postero-lateralis von Ziehen) ein, eventuell, wenn dieser Processus nur schlecht ausgebildet ist, den ganzen Vorsprung.

Wenn dieser mein Befund auch nicht geeignet gewesen ist, wesentliche neue Thatsachen festzustellen, so ist er doch interessant aus dem Grunde, weil es meines Wissens nach das erste Mal ist, wo es möglich war, beim Menschen die Lage des Accessoriuskerns auf dem Wege der retrograden Degeneration festzustellen. Hier hatte ein pathologischer Process so günstige Untersuchungsverhältnisse geschaffen, wie wir sie im Allgemeinen sonst nur beim Thier experimentell hervorzubringen im Stande sind.

Um noch kurz auf die Art der Degeneration der Accessoriusursprungszellen, insbesondere auf den Umstand, dass sich zwischen den hochgradig degenerirten Zellen ganz normale befanden, zurückzukommen, sei hier nur an die Befunde von Nissl[1]) nach Herausreissung des Facialis bei Kaninchen erinnert. Nissl constatirte Zerfall des Chromatins, Homogenisation und Kugligwerden der Zellen; der Kern rückte an die Peripherie des Zellleibs, ja über dieselbe hinaus. Es fielen durchaus nicht alle Zellen gleichmässig diesen Veränderungen anheim, sondern der Eintritt derselben war bereits vom ersten Tage an ein ungleichmässiger, so dass sich noch nach längerer Zeit fast intacte Zellen neben anderen anscheinend bereits gänzlich zerfallenen befanden. — Die Uebereinstimmung Nissl's und meiner Befunde in diesem Punkte ist evident.

Die Zellveränderungen im Lenden- und Sacralmark sind wohl nicht als retrograde aufzufassen, da die Affection der austretenden Wurzeln nicht erheblicher war als im Halsmark, wo retrograde Degenerationen der Vorderwurzelzellen nicht zu constatiren waren; auch die ganz diffuse Verbreitung der afficirten Zellen spricht gegen eine retrograde Degeneration. Ich möchte die Zellveränderungen in dieser

1) Nissl, Zeitschr. für Psychiatrie Bd. 48.

Gegend auf eine Toxinwirkung zurückführen, ähnlich wie in dem bereits mehrfach erwähnten Fall von A. Westphal[1]).

Was das Resultat der mikroscopischen Untersuchung der verschiedenen Muskeln anbelangt, so fanden sich überall atrophische Vorgänge. Die Atrophie war aber entschieden stärker ausgesprochen, oder vielmehr: der Process machte einen intensiveren Eindruck in den Muskeln, deren Verbindung mit ihren trophischen Centren als gestört angesehen werden musste, also im Sternocleido-mastoideus, Cucullaris und Serratus anticus, wie in den übrigen Muskeln. Insbesondere fielen bei der ersten Gruppe die grossen hellen runden Fasern ins Auge, während bei der zweiten Gruppe mehr eine allgemeine mässige Abnahme des Fasercalibers vorwog. Ich will hiermit natürlich nicht etwa behaupten, dass wir zweierlei Sorten von Muskelatrophie vor uns haben, da die heutige allgemeine Annahme doch dahin geht, dass die Befunde bei spinalen und myopathischen Atrophien keine charakteristischen Unterscheidungsmerkmale bieten; wir haben ja auch in unserm Fall Befunde, die in der Mitte zwischen beiden Gruppen stehen, nämlich im Deltoides und Pectoralis. Die Atrophie der Muskeln der zweiten Gruppe ist natürlich als Ausdruck der bestehenden allgemeinen Macies anzusehen. Die Betheiligung des Diaphragma hierbei ist nicht ungewöhnlich; nach Fraenkel (cit. bei Loewenthal[2]) soll bei der kachektischen Atrophie der Phthisiker das Diaphragma sogar mit in erster Linie betroffen werden.

Im Uebrigen bieten die histologischen Einzelheiten des Muskelbefundes in unserm Falle nichts Neues und sind bereits so häufig beschrieben worden, dass ich auf ein weiteres Eingehen wohl verzichten kann. Von neueren Arbeiten möchte ich hier nur verweisen auf die Befunde von Loewenthal (l. c.), Walbaum[3]), Placzek[4]), Ricker und Ellerbeck[5]), Stier[6]) und A. Westphal[7]).

1) Dieses Archiv Bd. XXX. S. hier auch die einschlägige Literatur.

2) Loewenthal, Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskulatur bei atrophischen Zuständen. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XV.

3) Walbaum, Untersuchungen über die quergestreifte Muskulatur. Virchow's Archiv Bd. 158.

4) Placzek, Klinisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der progressiven Muskelatrophie. Virchow's Archiv Bd. 158.

5) Ricker und Ellerbeck, Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen des Muskels nach Durchschneidung seines Nerven. Virchow's Archiv Bd. 158.

6) Stier, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Dieses Archiv Bd. 29.

7) A. Westphal, l. c. und: Anatomische Untersuchung des unter dem

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, noch auf einen, allerdings etwas ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegenden Punkt zurückzukommen. Wie erinnerlich, hatte ich im Halsmark inselförmig zusammenliegende Gruppen von sehr stark gequollenen Axencylindern beschrieben. Dieselben imponirten auf den ersten Blick nach Gestalt und Aussehen durchaus als sogenannte Corpora amylacea. Haben wir nun wirklich diese Gebilde vor uns? In der Litteratur sind sie jedenfalls bereits des öftern als solche beschrieben worden. So spricht Stroebe[1]) von Auftreibungen der im Innern der blasig gequollenen Fasern liegenden Axencylinder von Kugel- oder Birnenform; sie färben sich nach van Gieson leuchtend roth, können aber auch je nach der Mischung violet-roth bis braun-roth aussehen. Stroebe meint, dass man es hier zweifellos mit Corpora amylacea zu thun habe, und lässt sie hervorgehen aus den degenerirenden Axencylindern mit Betheiligung der Markscheide. Diese Betheiligung denkt er sich so, dass der Axencylinder sich mit Substanzen aus der gequollenen Markscheide imprägnirt, wodurch sein ursprünglich feinkörniges Aussehen homogener und dichter wird. Auch Schmaus (cit. bei Stroebe) spricht von „stellenweiser so hochgradiger Quellung der Axencylinder, dass es zur Entstehung der bekannten hyalinen oder colloiden Körperchen kommt." Darüber, dass diese Dinge mit den von mir beschriebenen identisch sind, kann wohl kein Zweifel bestehen.

Die ältere und auch heute noch am meisten in Geltung stehende Ansicht lässt indessen die Corpora amylacea aus der Markscheide resp. aus Derivaten derselben hervorgehen. Virchow[2]), der ja zuerst die Corpora amylacea beschrieben und ihre specifische Jodreaction entdeckt hat, leitete sie vom Nervenmark ab, Rokitansky[3]) sah sie an als Bruchstücke zerfallener Markscheiden. Nach Ribbert) entstehen sie wahrscheinlich aus den Zerfallsprodukten der Nervenfasern aus Myelintropfen, vielleicht unter Vereinigung mit hyalin ausfallendem Eiweiss.

Titel: „Ueber einen diagnostisch unklaren Fall von Erkrankung des Nervensystems" von Prof. Dr. Westphal in den Charité-Annalen 1889 veröffentlichten Falles. Dieses Archiv Bd. XXIV.

1) Stroebe, Degenerative und reparatorische Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Ziegler's Beiträge Bd. XV.

2) Virchow, Virchow's Archiv Bd. VI.

3) Rokitansky, cit. bei Siegert. Virchow's Archiv Bd. 127.

4) Ribbert, Lehrbuch der pathol. Histologie.

Nach Siegert[1]) entstehen sie durch Verbindung des freiwerdenden Myelins mit dem Gewebssaft. Auch Ceci (cit. bei Siegert) lässt sie durch Gerinnung und weitere Veränderung des Myelins, sobald dies aus den Nervenscheiden in das umgebende Gewebe austritt, entstehen.

Allen diesen Autoren, die die Corpora amylacea von Bestandtheilen der Nervenfasern — sei es nun von der Markscheide oder vom Axencylinder — ableiten, gegenüber steht Redlich[2]), nach dessen Ansicht die betreffenden Körperchen aus den Kernen der Glia durch eine eigenthümliche Umwandlung, deren chemische Natur vorläufig noch unbekannt ist, hervorgehen. Redlich konnte nämlich constatiren, dass die Corpora amylacea an ganz bestimmten Stellen ihren Praedilectionssitz hatten: sie fanden sich am zahlreichsten an der Peripherie der Hinterstränge, der Eintrittszone der hinteren Wurzeln, in der Peripherie der Seitenstränge und der Begrenzungschichte der vorderen Fissur. Hier lagen sie in der die Peripherie umkleidenden Gliahülle sowie in ihren die Gefässe und Septen einscheidenden Fortsätzen unter den Kernen verstreut und dieselben gleichsam ersetzend. Auf Grund dieser Lagebeziehungen zwischen Gliakernen und Corpora amylacea glaubt Redlich, einen Zusammenhang zwischen beiden annehmen zu können[3]).

Wie erklären sich nun so differente Anschauungen? Sind etwa ganz verschiedene Gebilde als Corpora amylacea aufgefasst worden? Als erstes und am meisten beweisendes Characteristicum für dieselben müssen wir natürlich die specifische Jodreaction resp. die Buntfärbung mit Halogenen bezeichnen, wie dies u. A. auch Siegert postulirt. Dass die von Redlich beschriebenen Gebilde diesen Bedingungen entsprechen, geht aus seinen Mittheilungen zur Evidenz hervor. Bei Stroebe indes kann ich nirgend einen Hinweis darauf finden, dass seine gequollenen Axencylinder, die er als Corpora amylacea anspricht, diese Reaction gegeben haben. Der stringente Beweis, dass wir es wirklich mit diesen Körperchen zu thun haben, fehlt also. Ich selber habe mehrfach ver-

---

1) Siegert, Untersuchungen über die Corpora amylacea s. amyloidea. Virchow's Archiv Bd. 129.

2) Redlich, Die Amyloidkörperchen des Nervensystems. Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. X.

3) Anmerkung bei der Correktur: Auch Obersteiner (Histologie der Gliazellen in der Molecularschichte der Grosshirnrinde. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut der Universität Wien. Heft VII) glaubt, dass die amyl. Körperchen aus Gliazellen hervorgehen, aber im Gegensatz zu Redlich aus dem Zellleib, nicht aus dem Kern.

sucht, die betreffenden Gebilde mit Jod zu färben, aber stets ohne Erfolg. Da nun aber, wie auch Redlich angiebt, diese Reaction an Schnittpräparaten sehr launisch ist und man oft keine Färbung erhält auch da, wo sicher Corpora amylacea vorhanden sind, so ist der negative Ausfall dieses Versuchs nicht beweisend. Wir müssen also nach anderen Kriterien suchen.

Redlich hat, was Stroebe entgangen zu sein scheint, gelegentlich dieselben gequollenen Axencylinder wie dieser gesehen; er spricht nämlich davon, dass in einem Falle in einem schmalen Bündel von Nervenfasern ziemlich grosse, den Querschnitt einer Nervenfaser um das 3—6fache übertreffende hyaline glänzende Schollen von leicht gelblicher Farbe sichtbar waren. Dabei war sehr deutlich der Uebergang der Nervenfasern zu diesen Schollen zu sehen, indem man verfolgen konnte, wie der Axencylinder an Dicke zunahm, hyalin wurde, die Markscheide verdrängte und allmälig zu der Grösse der beschriebenen Gebilde heranwuchs. Auch die Lage der letzteren innerhalb des Gliagewebes entsprach ganz der der Nervenfasern. Dass es sich hierbei um dieselben Dinge, die Stroebe, Schmaus und ich beschrieben haben, handelt, liegt auf der Hand. Redlich fährt dann fort, dass diese Gebilde sich mit Eosin glänzend roth färbten, mit Hämatoxylin dagegen blieben sie ungefärbt. Da sich in demselben Präparate auch zahlreiche Corpora amylacea fanden, die an den Praedilectionsstellen sassen und den Farbstoffen gegenüber das gewöhnliche Verhalten zeigten, so lehnt Redlich es ab, dass aus den gequollenen Axencylindern die Amyloidkörperchen hervorgehen könnten. Dies verschiedene Verhalten den Farbstoffen gegenüber ist von Wichtigkeit; es zeigt uns, dass die von Redlich einerseits und die von Stroebe, Schmaus und mir andererseits beschriebenen Gebilde histochemisch durchaus different sind. Die Redlich'schen Corpora amylacea bleiben bei der Weigert'schen Methode der Markscheidenfärbung, wie ich in Uebereinstimmung mit Redlich constatiren konnte, ungefärbt, oder färben sich nur andeutungsweise, während die gequollenen Axencylinder sich deutlich braun färben. Bei Anwendung der van Gieson'schen Methode, die Redlich leider, so viel mir bekannt, nicht gebraucht hat, färben sich die gequollenen Axencylinder nach Stroebe's und meinen Befunden röthlich-violett bis braunroth (also ganz ähnlich den normalen Axencylindern). Die sicheren Corpora amylacea aber nehmen bei dieser Methode, wie ich an Controllpräparaten feststellen konnte, eine tief dunkelblaue Färbung an. Dies verschiedene histochemische Verhalten scheint mir zu beweisen, dass zwei verschiedene Dinge unter einem Namen beschrieben worden

sind. Man müsste jedoch die Möglichkeit im Auge behalten, dass aus den gequollenen Axencylindern später doch noch Corpora amylacea werden können, mit andern Worten, dass wir in denselben Anfangsstadien der Amyloidkörperchen zu sehen haben, die erst später durch noch unbekannte Veränderungen das chemische Verhalten der letzteren annehmen. Doch lässt sich dies vorläufig natürlich nur vermuthungsweise aussprechen. Ein stringenter Beweis dafür besteht ebenso wenig, wie für das Hervorgehen der Corpora amylacea aus Producten der Markscheide oder aus Gliakernen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Westphal, spreche ich für die Ueberlassung des Materials und das der Arbeit entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichsten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen (Taf. X).

Figur I. Leitz, Oc. III. Obj. 3. Vergr. 85. Färbung nach v. Gieson. Die Abbildung veranschaulicht die Entzündung der Meningen. Links sieht man Nervenwurzeln mit kleinzelliger Infiltration der Peripherie und der interstitiellen Septen. Rechts sieht man die ziemlich stark schräg getroffenen Gefässe. An der Vene (links) erkennt man, wie die ganze Wandung von Rundzellen durchsetzt ist und wie namentlich die Maschen der Adventitia durch die Zellinfiltration auseinander gedrängt sind. Die Intimazellen der Vene zeigen stellenweise Wucherung. Bei der Arterie (rechts) ist die Muscularis intact, es besteht nur eine Perivasculitis. Zwischen den Nervenwurzeln einerseits und den Gefässen andererseits sieht man eine von Rundzellen durchsetzte Fibrinauflagerung. In der Rückenmarkssubstanz findet sich am Rande ein kleiner Herd von Rundzelleninfiltration. Von der Randdegeneration ist, da der Schnitt aus dem Lendenmark stammt, nur noch links etwas in Form weniger kleiner Spaltbildungen zu constatiren.

Figur II. Leitz, Homog. Immers. $^1/_{12}$. Oc. III. Vergr. 800. Schnitt aus dem linken Nervus accessorius (Weigert). Man sieht eine grosse Anzahl leerer Maschen, die den Schwann'schen Scheiden entsprechen. Daneben eine Anzahl Fasern mit gequollenen Markscheiden, die zum Theil (in der Abbildung nur schlecht zu sehen) krümligen Zerfall zeigen. An anderen Fasern ist von einer Markscheide nichts mehr nachzuweisen und nur der mitunter etwas gequollene Axencylinder vorhanden.

Figur III. Leitz, Obj. 3. Oc. I. Vergr. 60. Färbung mit Thionin. Schnitt aus dem obersten Theil des 2. Cervicalsegments. Man sieht die Kern-

gruppe des Accessorius mit ihren degenerirten Zellen sich deutlich von den normalen Vorderwurzelzellen abheben[1]).

Figur IV. Leitz, Homog. Immers. $^{1}/_{12}$. Oc. III. Vergr. 800. Weigert'sche Markscheidenfärbung. Gruppe von gequollenen Axencylindern aus dem Gebiete der Randdegeneration. (Corpora amylacea?) Man sieht Axencylinder in allen Stadien der Quellung. Die meisten liegen noch innerhalb des erweiterten Markscheidenringes, einzelne aber auch ganz frei im Gewebe. Ein Axencylinder zeigt deutliche concentrische Schichtung.

1) Durch ein leider zu spät bemerktes Versehen ist ein Präparat zur Wiedergabe gelangt, das umgekehrt auf den Objectivträger gelegt ist, so dass das linke Vorderhorn, das die degenerirte Zellgruppe erhält, in der Zeichnung als das rechte imponirt. Die Lageverhältnisse der Zellgruppen worden natürlich hierdurch nicht weiter tangirt.

XX.

Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn.

Von

Dr. **M. Arndt** und Dr. **F. Sklarek,**

Assistenzärzten.

(Hierzu Tafel XI und XII.)

Die Zahl der Fälle von Balkenmangel im menschlichen Gehirn, welche in der Literatur mitgetheilt sind, ist nicht sehr gross. Zudem haben sich die älteren Autoren, welche derartige Gehirne beschrieben haben, auf eine Schilderung des makroskopischen Befundes beschränkt. Erst Anton[1]), und besonders Onufrowicz[2]), denen Kaufmann[3]), Mingazzini[4]), Hochhaus[5]) und Marchand[6]) folgten, zerlegten das Gehirn durch Frontalschnitte und stellten so den Bau des balkenlosen Gehirnes fest. Vor allem hat aber in jüngster Zeit Probst[7]) dadurch, dass er

1) Anton, Zur Anatomie des Balkenmangels im Grosshirn. Zeitschrift für Heilkunde Bd. 7. S. 53. 1886.

2) Onufrowicz, Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Dieses Archiv Bd. 18. S. 305. 1887.

3) Kaufmann, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Dieses Archiv Bd. 18, S. 769 und Bd. 19, S. 229. 1887/1888.

4) Giovanni Mingazzini, Sopra un encefalo con arresto di sviluppo, appartenente ad un idiota di 11 mesi. Internat. Monatsschr. für Anatomie und Physiol. Bd. VII. S. 171. 1890.

5) Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde Bd. 4. S. 79. 1893.

6) Marchand, Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Berliner klin. Wochenschr. Bd. 36. S. 182. 1899.

7) Probst, Ueber den Bau des vollständig balkenlosen Grosshirns sowie über Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz. Dieses Archiv Bd. 34. S. 709. 1901.

die eine Hemisphäre eines vollständig balkenlosen Gehirns in eine lückenlose Serie von Frontalschnitten, die andere in eine ebensolche von Horizontalschnitten zerlegte, den Faserverlauf im balkenlosen Gehirn klargelegt und zur Lösung von Streitfragen beigetragen, welche über die Beziehungen der Befunde bei Balkenmangel zum Faserverlauf im normalen Gehirn entstanden waren.

Bei der Obduction eines idiotischen Mädchens, welches im August 1900 in der hiesigen Anstalt starb, ergab sich der interessante Befund, dass die Balkenquerfaserung des Gehirns bis auf ein schmales Faserbündelchen, welches in der Gegend des normalen Balkenknies beide Hemisphären verband, vollkommen fehlte. Die Seltenheit dieser Anomalie, sowie die Thatsache, dass bisher nur in einem einzigen, nämlich dem Probst'schen, Falle von Balkenmangel das Gehirn mit allen Hülfsmitteln der modernen mikroskopischen Technik untersucht wurde, haben uns veranlasst, auch das Gehirn unseres Falles in lückenlose Schnittserien zu zerlegen und einer genauen mikroskopischen Durchforschung zu unterziehen. Wir sind, wie wir hier gleich hervorheben wollen, in der Lage, die Probst'schen Befunde im Grossen und Ganzen vollauf bestätigen zu können; weiterhin bietet uns aber der Umstand, dass in unserem Falle ein geringer Theil der Balkenquerfaserung erhalten war, die Möglichkeit, die Angaben Probst's in gewisser Beziehung zu ergänzen.

Krankengeschichte.

E. G., Tuchmacherstochter, wurde am 11. September 1885 zu Berlin geboren. Sie stammt angeblich aus gesunder Familie. Beide Eltern leben. Der Vater hat die Familie angeblich wegen Arbeitsmangel verlassen; er soll kein Trinker sein. Die Mutter hat 9mal geboren, niemals abortirt, 3 Kinder sind klein gestorben, die übrigen sind bis auf die Kranke gesund. Diese selbst ist das 6. Kind ihrer Eltern.

Während der Schwangerschaft war die Mutter immer krank, litt an Kopfschmerzen, die sie seitdem nicht wieder verlassen haben sollen.

Die Entbindung fand zur rechten Zeit statt, war leicht, erfolgte ohne Kunsthülfe; das Kind war nicht asphyktisch. Es war äusserst schwächlich, die Mutter nährte es selbst.

Im zweiten Lebensjahre soll das Kind 3 bis 4mal Krampfanfälle gehabt haben, seitdem nie wieder. Erst mit 4 Jahren fing es an zu sprechen und zu gehen. Schon früh fiel auf, dass es geistig nicht normal war. Späterhin erwies es sich als gänzlich ungeeignet für den Volksschulunterricht. Das Kind wurde deshalb am 7. December 1894, in seinem 10. Lebensjahre, in die Idiotenanstalt zu Dalldorf aufgenommen.

Aus dem damals festgestellten körperlichen Befunde heben wir folgendes hervor:

Das Mädchen ist nicht so entwickelt, wie es seinem Alter entsprechen würde, es macht den Eindruck eines etwa fünfjährigen Kindes. Die Körperlänge beträgt 1050 mm, der Umfang des Brustkorbes in Inspirationsstellung 525 mm. Das Skelett ist zierlich, die Muskulatur schlaff und dürftig. Die Hautfarbe erscheint gesund. Die Pupillen sind mittelweit und reagiren prompt auf Lichteinfall und Convergenz. Die Schneidezähne sind gezähnelt. Die Sprache ist undeutlich, mit Auslassung und Versetzung von Consonanten.

Es besteht beiderseits ziemlich erhebliche Schwerhörigkeit. Die Ohruntersuchung ergiebt:

Beiderseits chronischer Mittelohrkatarrh, Retraction des Trommelfells. Der Nasenrachenraum ist frei.

Der Augenhintergrund zeigt beiderseits keine Veränderungen. Herz und Lungen bieten keine Abweichungen von der Norm. Die Sehnenreflexe sind gesteigert. Es bestehen Spasmen an den unteren Extremitäten. Der Gang ist ohne Besonderheiten. Körperliche Missbildungen sind nicht vorhanden.

Das Kind konnte weder lesen, noch schreiben und rechnen; es kannte und benannte nur wenige Gegenstände der Umgebung. Es war gutmüthig und willig, und erwies sich als bildungsfähig. Es besuchte in der Folge den Unterricht der 6. bis 4. Klasse der Idiotenanstalt[1]). Die Fortschritte waren wegen der Schwerhörigkeit recht gehemmt, immerhin aber erfreuliche. Sie lernte etwas lesen und schreiben, verstand die Bedeutung der einzelnen Wörter und einfachen Sätze, konnte auch den Inhalt einiger einfacher biblischer Geschichten erfassen und dem Sinne nach wiedergeben. Im Handfertigkeitsunterrichte lernte sie Waschlappen besäumen.

Sie war sehr häufig krank, litt wiederholt an Phlyktänen und Magenkatarrh, sowie Anfang 1899 an rechtsseitiger Lungenentzündung.

Am 6. August 1900 erkrankte sie an Luftröhrenentzündung, die sich im Laufe der folgenden Wochen erheblich verschlimmerte. Es hatte sich ein Siebbeinempyem entwickelt, das nach der Rachenhöhle zu durchbrach. Das schon geschwächte Kind aspirirte die eitrigen Massen und starb am 27. August 1900 unter Erstickungserscheinungen.

Aus dem Sectionsbefund erwähnen wir folgendes:

Schädeldach oval. Stirnnaht völlig verknöchert.

Harte Hirnhaut am Schädeldach adhärent.

Weiche Hirnhaut zart und durchsichtig.

Gehirngewicht 1000 g.

Das Gehirn zeigt keinen Balken und wird in toto in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.

Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheiten.

Därme stark mit Luft gefüllt.

Herzbeutel enthält keine Flüssigkeit.

---

1) Wir verdanken diese Notizen der Liebenswürdigkeit des Herrn Erziehungsinspectors Piper.

Herz schlaff, ungefähr so gross wie die Faust der Leiche, mit Blutgerinnseln gefüllt; Herzfleisch trübe; Klappen intact.

Die Schleimhaut der Luftröhre und der grösseren Bronchien ist mit zähen eitrigen Massen belegt. In den Lungen finden sich keine Verdichtungsheerde. Rechte Lunge hinten unten fest mit der Brustwand verwachsen.

Suffocatorische Stellung des Kehldeckels.

Mandeln und hintere Rachenwand ohne Veränderungen.

Nach Eröffnung der Siebbeinhöhle zeigt sich dieselbe mit Eiter gefüllt; sie steht durch ein Loch mit der Rachenhöhle in Verbindung.

Milz vergrössert.

Nieren und Leber im Zustand trüber Schwellung.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns[1]).

Das Gehirn wurde in toto in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und gehärtet. Später wurde es durch zwei Frontalschnitte derart in drei ungefähr gleich grosse Theile zerlegt, dass das mittlere Stück die mittleren Parthien beider Hemisphären und das Zwischenhirn, sowie einen Theil des Mittelhirns im Zusammenhang umfasste; es blieben so einerseits die beiden Stirntheile, andererseits die beiden Hinterhauptstheile der Hemisphären und der Rest des Hirnstammes als getrennte Stücke übrig. Wir haben dann alle diese Stücke in der üblichen Weise in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt, und zwar das grosse Mittelstück, den Stirn- und Hinterhauptstheil der rechten Hemisphäre, sowie den Hirnstamm in Frontalschnitte, den Stirn- und Hinterhauptstheil der linken Hemisphäre in Horizontalschnitte. Die Schnittserien sind lückenlos; die Dicke der einzelnen Schnitte beträgt 75 Mikra. Von den Schnitten wurde jeder fünfte bis zehnte gefärbt, aus den besonders wichtigen Gegenden aber (s. u.) oft 10 und mehr aufeinander folgende. Von Färbungsmethoden kamen anfangs die Weigert'sche und Pal'sche Markscheidenfärbung in Anwendung, später ausschliesslich die Kultschitzky-Wolters'sche Modification, welche uns die besten und schärfsten Bilder lieferte.

Für die Schilderungen des mikroskopischen Befundes empfiehlt es sich, wie dies Probst gethan hat, mit der Beschreibung eines etwa durch das Chiasma nerv. opt. gelegten Schnittes zu beginnen, und den Faserverlauf auf den weiteren Schnitten einerseits bis zum Stirnpol, andererseits bis zum Occipitalpol zu verfolgen. Auf diese Weise gestaltet sich die Darstellung der hier vorliegenden anormalen Verhältnisse erheblich einfacher, als wenn man vom Stirnpol beginnend zum Occipitalpol fortschreitet. Für das Studium unserer Schnittserien war uns die Benutzung der Probst'schen ausserordentlich genauen Schilderungen und Abbildungen, sowie der Tafeln des Wernicke-schen Atlas von grossem Werthe.

---

1) Wir haben in der Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenkr. am 14. Juli 1902 eine Reihe von Frontalschnitten durch beide Hemisphären mit dem Projectionsapparat demonstrirt.

Auf einem durch beide Hemisphären gelegten Frontalschnitte, der an der Basis durch den caudalen Theil des Chiasma nerv. opt. geht, findet sich Folgendes (s. Fig. 1)[1]: Die Querfaserung des Balkens fehlt vollständig; die Hemisphären werden nur an der Basis durch das Chiasma verbunden. Denkt man sich das Gehirn vollständig, so würde man von der Convexität her durch die grosse Längsspalte direct auf das Chiasma sehen können. Jederseits findet sich medial und dorsal vom Seitenventrikel eine eigenthümlich birnförmig gestaltete Masse, die wir nach dem Vorgange von Probst als „Balkenlängsbündel" bezeichnen wollen (Blb.). Dorsalwärts geht das kolbige Ende dieses Gebildes in das Hemisphärenmark über, etwa an jener Stelle, an der im normalen Gehirn die Balkenfasern in das Mark einstrahlen. Medialwärts grenzt das Balkenlängsbündel an die Zwinge (cing.), und ventral von derselben wird es durch eine schmale Furche von einem Windungszuge der medialen Hemisphärenseite getrennt (G. f.), der dem Gyrus fornicatus entspricht, obwohl ein eigentlicher Gyrus fornicat., wie wir nachher zeigen werden, nicht existirt. Lateral und ventral wird das Balkenlängsbündel vom Seitenventrikel begrenzt; es erstreckt sich von der dorsalen Spitze des Ventrikels in leicht nach oben concavem Bogen in ventro-medialer Richtung zwischen Gyr. fornic. und Nucl. caudat. hindurch, verjüngt sich allmälig und endigt spitz in der Nähe der medialen Hemisphärenwand, indem es von derselben noch 5 bis 7 mm entfernt bleibt. Das Bündel hat in dieser Richtung jederseits eine Länge von 24 mm und an seiner dicksten Stelle eine Breite von 9 mm. Es besteht aus auf dem Frontalschnitte zum grössten Theil quergetroffenen, aber auch aus vielen schräg und längs getroffenen Fasern. Von letzteren wird insbesondere die Spitze des Bündels jederseits vollständig gebildet; man sieht sie auf der linken Seite von der Spitze aus lateral und dorsal in die Masse des Bündels einstrahlen, und zwar treten sie ziemlich genau in der Mitte zwischen den übrigen Fasern bis nahe an das dorsale Ende des Bündels heran. Rechts verläuft ein ziemlich starkes Bündel längsgetroffener Fasern gerade durch die Mitte des kolbigen Theils in dorsoventraler Richtung und fasert sich dort, wo das Balkenlängsbündel in das Hemisphärenmark übergeht, haarbuschartig auf (a.). Diese Fasern gehen zum Theil lateralwärts gegen den Seitenventrikel und schlagen hier eine andere Richtung ein, zum Theil strahlen sie medialwärts über die Zwinge hinweg in das Mark des Gyr. fornic. hinein. Auf der linken Seite sieht man zahlreiche Fasern aus dem Marklager des Gyr. fornic. und der übrigen medialen Stirnwindungen in das Balkenlängsbündel einstrahlen.

Ventral, und linkerseits auch etwas medial, von der Spitze des Balkenlängsbündels findet sich ein ovales Gebilde, aus quer und schräg getroffenen Nervenfasern bestehend (F). Es ist dies der Fornix, welcher jederseits in enger Verbindung mit dem Balkenlängsbündel steht. Man sieht nämlich, wie von seiner lateralen Seite ein Faserbündel an die ventrale Seite des Balkenlängsbündels geht, an der es links eine ganze Strecke weit zu verfolgen ist.

---

1) Die Photographien verdanken wir der Liebenswürdigkeit unseres Collegen, Herrn Dr. C. F. van Vleuten.

Medial vom Fornix und der Spitze des Balkenlängsbündels wird der Spalt zwischen gyr. fornic. und N. caud. jederseits durch ein Knäuel (Frontalschnitt) chorioidealen Gewebes ausgefüllt.

Die Zwinge (cing.) ist auf der rechten Seite gut ausgebildet und scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, und zwar lateralwärts gegen das Balkenlängsbündel durch einen schmalen Zug längsgetroffener Fasern, welcher aus den oben erwähnten haarbüschelartig ausstrahlenden Fasern am dorsalen Ende des Balkenlängsbündels kommend sich im Bogen erst medial, dann ventralwärts wendet und an der medialen Seite des Balkenlängsbündels bis zu dessen Mitte ungefähr zu verfolgen ist. Medialwärts ist die der Balkenfurche reiterartig aufsitzende Zwinge durch längsgetroffene Fasermassen gut abgegrenzt, die vom dorsalen Ende des Balkenlängsbündels her in das Mark des Gyr. fornic. einstrahlen (b). Es ist möglich, dass diese Fasern aus dem Balkenlängsbündel selbst stammen; es lässt sich aber nicht von der Hand weisen, dass es Stabkranzfasern sind, da sie dorsal vom Balkenlängsbündel mit den Fasern des netzförmigen Stabkranzfeldes (Sachs) (S. n. S.) zusammen zu hängen scheinen. Auf der linken Seite ist die Zwinge nicht so deutlich ausgeprägt, aber an derselben Stelle zwischen Balkenlängsbündel und den zuletzt erwähnten, schräg in medioventraler Richtung in den Gyr. fornic. einstrahlenden Fasern zu erkennen.

An der tiefsten Stelle der Balkenfurche, also jederseits ventral von der Zwinge, findet sich auf der Rinde des Gyr. fornic. ein leichter Belag von markhaltigen Nervenfasern (R.). Es sind dies die von Probst so genannten „Randbogenfasern". Auf der linken Seite hängen sie durch das Rindengrau hindurch mit der Zwinge zusammen.

Die Seitenventrikel sind beiderseits ausserordentlich schmal; sie verlaufen in ihrem dorsalen Theil in dorsoventraler Richtung und sind hier leicht sichelförmig gekrümmt, derart, dass die concave Seite medialwärts sieht. Weiterhin wenden sie sich dann zwischen N. caud. einerseits und Balkenlängsbündel und Fornix andererseits in ziemlich gerader Linie schräg medial und ventral bis zum dritten Ventrikel; und zwar sieht man rechts nur einen ganz schmalen Spalt, während links das Balkenlängsbündel dem N. caudat. fest anliegt.

Der dritte Ventrikel geht ohne Grenze in die grosse Längsspalte über. Es fehlt nämlich nicht allein die Querfaserung des Balkens, sondern auch vom Septum pellucidum, und natürlich auch dem Ventriculus septi pellucid., ist keine Spur vorhanden. Des Weiteren vereinigen sich, wie wir in der Folge sehen werden, die Crura und Columnae fornicis nicht in der Mittellinie zum Fornixkörper.

Schliesslich ist auch der quere Schenkel der Commissura anterior nicht vorhanden. Man sieht aber auf diesem Schnitte links ein rundliches Bündel quergetroffener Nervenfasern unter dem äusseren Glied des Linsenkernes, welches unzweifelhaft dem rückwärts verlaufenden Schenkel der Comm. ant. entspricht, der hier allerdings nicht stark entwickelt ist (c. a.). Auf der rechten Seite sieht man an dieser Stelle schräg getroffene Fasern ventral von

den mittleren Gliedern des Linsenkernes dicht an der Basis des Gehirns medialwärts ziehen (c. a.); sie entsprechen offenbar dem quer verlaufenden Schenkel der Comm. ant., überschreiten indess nicht die Mittellinie, sondern verlieren sich allmälig in dieser Gegend. Wir haben sämmtliche Schnitte dieser Stelle gefärbt, konnten indess immer nur denselben Befund erheben, dass die Fasern der Comm. ant. hier im Bogen sich medialwärts wenden und dann unterhalb des Globus pallidus sich allmälig verlieren, so dass die quere Verbindung der Comm. ant., d. h. die eigentliche Commissur, fehlt. Dass man an dieser Stelle links noch sagittal verlaufende, rechts bereits quer verlaufende Fasern der Commissur trifft, liegt daran, dass der Frontalschnitt beide Hemisphären nicht an derselben Stelle getroffen hat, vielmehr die linke etwa 1 mm weiter occipitalwärts als die rechte. Hieraus erklären sich auch einige andere Differenzen zwischen rechts und links. So sieht man rechts einen Theil des aufsteigenden Fornixschenkels (c. f.).

Die Linsenkernglieder sind gut entwickelt und scharf gegen einander abgegrenzt.

Capsula externa, Claustrum und Capsula extrema bieten nichts besonderes dar.

Die Capsula interna ist beiderseits sehr gut entwickelt. Ebenso sieht man die Fasern des Stabkranzes in schönen Bögen in das Marklager der Stirn- und Centralwindungen einstrahlen.

Dorsal vom Seitenventrikel und Balkenlängsbündel wenden Fasern des Stabkranzes sich in scharfer Biegung ventral zum Gyr. fornic. Medial vom Stabkranz liegt eine etwas hellere schmale Zone und medial von dieser eine etwas dunklere Schicht, welche ein netzförmiges Aussehen hat (S. n. S.).

Dasselbe kommt dadurch zu Stande, dass Nervenfasern und -Bündel nur während einer kurzen Strecke ihres Verlaufes getroffen sind. Diese Schicht erstreckt sich vom lateraldorsalen Ende des N. caud. dorsalwärts zwischen Seitenventrikel und Stabkranz in das Mark hinein. Es ist dies das von Sachs sogenannte „netzförmige Stabkranzfeld", nur ist es in dorsalventraler Richtung ganz erheblich länger gestreckt, wie im normalen Gehirn. Zwischen dieser Schicht und dem Seitenventrikel bleibt noch eine schmale Zone grauer Substanz, in der sich meist quergetroffene feine Nervenfaserchen finden (f. n. c.). Sie entspricht dem fascicul. nucl. caud. (Sachs), bezw. der substance grisesousépendymaire (Dejerine), nur ist sie ebenfalls sehr viel mehr in die Länge gestreckt, wie in der Norm. Auf der linken Seite treten die Verhältnisse zwar ebenso scharf hervor wie auf der rechten, indessen sind die einzelnen Schichten nicht so breit wie überhaupt die ganze linke Hemisphäre etwas schmäler ist als die rechte.

Der Nucleus caudatus ist beiderseits sehr schmal, links noch schmäler als rechts.

Die einzelnen Windungen sind gut entwickelt, ihr Marklager bietet nichts besonderes dar.

Im Schläfenlappen erkennt man beiderseits den Nucl. amygdal., Unter-

horn, Tapetum und Stabkranz des Schläfenlappens, ferner das Ammonshorn und die als globuli cinerei bezeichneten grauen Massen.

Beiderseits, besonders links, sieht man auf diesem, sowie auf weiter frontalwärts gelegenen Schnitten lateral vom ventralen Ende des claustrum Fasern vom Inselmark zum Schläfenlappen ziehen. Dieselben entsprechen dem Fasciculus uncinatus.

Dorsal des chiasm. nerv. opt. sieht man ein schmales Bündel querverlaufender Fasern, die Meynert'sche Commissur.

Auf den weiter frontalwärts gelegenen Schnitten ändert sich das Bild zunächst sehr wenig. Wir haben aus dieser Gegend, wie oben schon erwähnt, fast jeden Schnitt gefärbt. Wir sehen hier auch auf der linken Seite die Fasern der comm. ant. sich medialwärts wenden und unter dem glob. pallid. allmälig verschwinden. Beiderseits sieht man von diesen medialwärts ziehenden Fasern ein Bündelchen ventralwärts zur Basis verlaufen, die pars olfactoria der vorderen Commissur. Allmälig verschwinden die queren Fasern der Commissur auf den weiter frontalwärts gelegenen Schnitten, ohne dass sie irgendwo die mediale Seite der Hemisphäre erreichen oder gar die Mittellinie überschreiten.

Das Balkenlängsbündel behält in dieser Gegend seine Lage und Gestalt bei. Auf der mediodorsalen Seite bemerkt man jederseits mehrere leichte Einkerbungen. Der nach dem Seitenventrikel zu gelegene Rand erscheint besonders rechts grau und faserarm.

Man sieht jetzt auch links den aufsteigenden Fornixschenkel und weiterhin die Stelle, an der die beiden aufsteigenden in die rückwärts verlaufenden Schenkel übergehen.

Die anatomischen Verhältnisse sind hier völlig anormal. Das Septum pellucidum, der Ventrik. sept. pell. und das Rostrum corp. call. fehlen vollständig. Die mediale Wand des Seitenventrikels wird hier nicht, wie in der Norm, vom sept. pellucid gebildet. Es legt sich der aufsteigende Fornixschenkel dort, wo er in den rückwärts verlaufenden umbiegt, an die Spitze des Balkenlängsbündels an, und weiter frontalwärts wird die mediale Wand des ventralen Ventrikeltheils durch einen Windungszug gebildet, der sich von der basis cerebri an der medialen Hemisphärenseite bis zur Spitze des Balkenlängsbündels erstreckt.

Der Seitenventrikel bildet in dieser Gegend einen nahezu S-förmig gestalteten Spalt, der medial vom Balkenlängsbündel und dem eben erwähnten Windungszug, lateral vom N. caud. und der substance grise-sousépendymaire begrenzt wird; er verläuft im ganzen leicht schräg von dorsal und lateral nach ventral-medial und hat eine ganz erheblich grössere Längenausdehnung als in der Norm.

An der Umbiegungsstelle des Fornix sieht man zahlreiche Fasern desselben in das Balkenlängsbündel einstrahlen. Des weiteren bemerkt man hier zahlreiche Fasern von der ventralen Seite her zum Fornix und Balkenlängsbündel ziehen. Sie kommen von der bas. cerebr. her aus der regio olfactoria und ziehen an der medialen Seite des N. caud. herum dorsalwärts.

Etwa 1 bis 2 mm frontalwärts von dem zuerst geschilderten Schnitte (Fig. 1) ragt die Spitze des Balkenlängsbündels jederseits bis gerade an die mediale Hemisphärenwand heran. Sie wird auch hier durch längs getroffene Fasern gebildet, nur sind dieselben in erheblich längerer Ausdehnung vom Schnitte getroffen, so dass sie das ganze mediale Viertel des Balkenlängsbündels bilden. An der medialen Seite erscheinen sie an dieser Stelle schräg abgeschnitten (siehe später), an der lateralen gehen sie in die Hauptmasse des Balkenlängsbündels über, und zwar sieht man sie besonders links durch die ganze Ausdehnung desselben hindurch bis zum dorsalen Ende strahlen und dort in eine andere Richtung umbiegen. Indess kann man dieses Verhalten auch rechts auf vielen Schnitten verfolgen. Die dorsoventrale Breite dieser längs getroffenen Fasermasse beträgt dort, wo sie die mediale Spitze des Balkenlängsbündels bildet, 1 bis 2 mm. Dort, wo sie in die Hauptmasse des letzteren übergeht, legt sich an die ventrale Seite desselben der aufsteigende Fornix an und biegt nach rückwärts um. Man sieht auf allen diesen Schnitten deutlich, dass zahlreiche Fasern des Fornix in das Balkenlängsbündel strahlen, während zu beiden die bereits erwähnten, von der Basis um die mediale Seite des N. caud. herum aufsteigenden Fasern ziehen.

Die dem Ventrikel zugekehrte Seite des N. caud. zeigt hier und da einen mit blossem Auge erkennbaren Markfaserbelag.

Bereits auf diesen Schnitten ist der dem gyr. forn. entsprechende Windungszug von einem anderen überlagert, der sich von dorsalwärts her über ihn hinwegschiebt und ihn lateralwärts drängt. Er ist jetzt ganz schmal und begrenzt wie früher das Balkenlängsbündel von der mediodorsalen Seite her.

Je weiter wir nun frontalwärts gehen, um so weiter ragen die längs getroffenen Fasern an der Spitze des Längsbündels medialwärts, bis sie sich schliesslich in der Mittellinie berühren, und zwar geschieht dies auf einem Schnitte (Fig. 2), der um 40 (3 mm) weiter nach vorn liegt, als der zuerst beschriebene (Fig. 1).

Schon auf den dazwischen liegenden Schnitten wurden die medialen Spitzen durch ein dünnes Piablättchen verbunden. Jetzt gehen sie direct in einander über. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir hier ein Rudiment der Balkenquerfaserung vor uns haben. Allerdings handelt es sich nur um ein winzig schmales Faserbündelchen, durch das allein hier die sonst so mächtige Querfaserschicht des corp. callos. repräsentirt ist. Der dorsoventrale Durchmesser des Faserzuges beträgt auch hier nur 1 bis 2 mm, und auch der fronto-occipitale hat nur eine Länge von 3 mm. Wir haben vorher erwähnt, dass die längs getroffenen Fasern an der Spitze des Balkenlängsbündels medial schräg abgeschnitten waren, es liegt dies an der schrägen Schnittführung, durch welche auch das Balkenquerfaserbündel theilweise schräg durchschnitten wurde.

Betrachten wir nun einen Schnitt (Fig. 2), der gerade das Balkenquerfaserbündel trifft, so finden wir folgende Verhältnisse:

In der Mittellinie berühren sich die jederseits vom Balkenlängsbündel her kommenden, längs getroffenen Faserbündel (B. Q.). Auf der beigegebenen

Abbildung ist das noch nicht gänzlich der Fall. Wir haben aber diesen Schnitt gewählt, weil man hier linkerseits sieht, wie diese Fasern das ganze Balkenlängsbündel bis zu seinem dorsalen Ende durchziehen.

Auf den weiter frontal liegenden Schnitten sieht man zwar die Balkenquerfasern der beiden Seiten in der Mittellinie völlig in einander übergehen, aber sie stehen hier lateralwärts nicht mehr mit dem Balkenlängsbündel in Verbindung, wie es auf diesem Schnitte auch rechts der Fall ist.

Mustert man aber alle Schnitte durch, und hält die Befunde zusammen, so ergiebt sich, dass Fasern vom dorsolateralen Ende eines Balkenlängsbündels durch dasselbe hindurch zur ventralen Seite ziehen, sich hier sammeln, als geschlossener Faserzug aus der Spitze heraustreten und zur Mittellinie verlaufend, sich mit den entsprechenden Fasern der anderen Seite vereinigen beziehungsweise durchflechten. Im übrigen ist Gestalt und Lage des Balkenlängsbündels etwa dieselbe wie auf den früheren Schnitten. Von seiner Spitze sieht man auch hier Fasern (d) ventralwärts um die mediale Seite des N. caud. herum zur Basis und weiterhin unter dem Linsenkern hinweg bis zur äusseren Kapsel strahlen. Diese Fasern bilden an der medialen Seite des Schweifkerns das Marklager eines Windungszuges, der von der Basis bis zum Balkenlängsbündel reicht.

Die mediale Hemisphärenseite ist hier jederseits durch Windungszüge geschlossen bis auf einen schmalen Spalt, durch welchen das Balkenlängsbündel hindurchtritt. Die dem gyr. forn. entsprechende Windung liegt mediodorsal vom Balkenlängsbündel, von einer anderen Windung medialwärts bedeckt. Die Zwinge ist beiderseits gut gegen das Balkenlängsbündel und das Marklager des gyr. forn. abgegrenzt, in ähnlicher Weise, wie auf dem früher beschriebenen Schnitte.

Der Seitenventrikel hat beiderseits eine nahezu S-förmige Gestalt zwischen Balkenlängsbündel und dem Windungszug an der medialen Hemisphärenwand einerseits, N. caudat. und substance grise-sousépendymaire andererseits; sein ventraler Theil ist, wie auch früher, ein schmaler Spalt; links liegt das Balkenlängsbündel dem N. caud. stellenweise dicht auf.

Die Linsenkernglieder sind hier nicht mehr scharf gesondert; links findet man ventral von denselben noch längs getroffene Fasern, welche der Comm. ant. entsprechen.

Der N. caud. ist wenig entwickelt, die Caps. int. ist durch Brücken grauer Substanz unterbrochen; Stabkranz, netzförmiges Stabkranzfeld und substance grise-sousépendymaire zeigen rechts und links ein ähnliches Verhalten, wie auf dem früher geschilderten Schnitte.

Auf den weiter frontalwärts gelegenen Schnitten, die durch den vorderen Abschnitt des Schläfenlappens gehen, wird der Spalt, durch den das Balkenquerfaserbündelchen durchtrat, völlig durch Windungszüge geschlossen, so dass die ganze mediale Hemisphärenwand jetzt von Windungen gebildet wird. Das Balkenlängsbündel ist hier mehr in die Länge gestreckt, sein dorsaler Theil hat nicht mehr das kolbige Aussehen, wie auf den früheren Schnitten, sondern die ganze Breite dieses Theiles ist ungefähr die gleiche, und ganz

allmälig findet ventralwärts eine Verschmälerung statt. Dorsalwärts geht das Balkenlängsbündel in das Hemisphärenmark über, und zwar ist die Grenze hier bald ganz scharf durch längsgetroffene Fasern markirt, bald nicht deutlich zu erkennen. Man sieht zahlreiche Fasern vom Balkenlängsbündel aus in das Marklager der Stirnwindungen einstrahlen. Ventralwärts erstreckt sich das Balkenlängsbündel jetzt als spitzer Zapfen an der medialen Seite des N. caud. herab und sendet hier um die ventrale Seite desselben Fasern lateralwärts, die oft bis in die Gegend des ventralen Endes der Caps. ext. verfolgt werden können. Im Uebrigen besteht die Masse des Balkenlängsbündels aus theils längs-, theils quergetroffenen Fasern.

Von der Zwinge ist es beiderseits fast überall scharf abgegrenzt durch längsgetroffene Fasern, welche an seinem mediodorsalen Rande verlaufen.

Die von der Basis her um den Kopf des N. caud. herum in das Balkenlängsbündel einstrahlenden Fasern kann man oft durch die ganze Länge desselben hindurch bis zum dorsalen Ende verfolgen. Hier biegen sie meist schlingenförmig um, um da entweder aus der Schnittebene auszutreten oder an der medialen oder lateralen Seite wieder ventralwärts zu ziehen.

Die Zwinge hat in diesen Höhen ebenfalls eine langgestreckte Gestalt angenommen, und man sieht Fasern derselben an der medialen Seite des Balkenlängsbündels ventralwärts ziehen. Sie liegt immer an der entsprechenden Stelle mediodorsal vom Balkenlängsbündel in einer Stirnwindung, die dem gyr. forn. entspricht. Diese Windung reicht bald bis zur medialen Hemisphärenseite, bald ist sie von einer anderen Windung überlagert. Ihre Rinde ist auch hier in der Tiefe der Balkenfurche mit einem leichten Markbelag versehen, der meist mit der Zwinge im Zusammenhang steht.

Der Seitenventrikel, der sich anfangs noch als schmaler Spalt ventralwärts zwischen Balkenlängsbündel und N. caud. schob, ist jetzt nur noch in seinem dorsalen Theile als ziemlich vertical stehender, länglicher schmaler Raum vorhanden; er wird medial vom Balkenlängsbündel, ventral durch ein schmales Stück des N. caud., lateral durch die substance grise-sousépendymaire begrenzt.

Die Gliederung des Linsenkerns ist allmälig verschwunden. Schwanzkern und Linsenkern gehen ventral in einander über. Die innere Kapsel verschwindet frontalwärts allmälig. Der Stabkranz ist beiderseits in schön geschwungenem Bogen lateralwärts zur 3. Stirnwindung, dorsomedialwärts zur 2. zu verfolgen. Besonders schön ist immer ein Faserbündel ausgeprägt, das vom dorsalen Ende der zuletzt erwähnten Fasern in spitzem Winkel umbiegend an der medialen Hemisphärenwand entlang ventralwärts in die Gegend der Zwinge zieht. Netzförmiges Stabkranzfeld und substance grise-sous épendymaire sind in derselben Weise wie früher vorhanden. An der Basis sieht man beiderseits lateral vom Gyr. rectus den Querschnitt des Tract. olfact. Die Windungen sind überall schön ausgebildet und mit einer gut ausgeprägten Tangentialfaserschicht versehen.

Auf den weiter frontalwärts gelegenen Schnitten (Fig. 3) ist die innere Kapsel ganz verschwunden und der Kopf des N. caud. wird immer kleiner.

Das Balkenlängsbündel behält seine Lage zwischen den Windungen der medialen Hemisphärenwand einerseits, dem Seitenventrikel und N. caud. andererseits bei. Hier, wie auch bereits auf den weiter occipitalwärts gelegenen Schnitten, wird es in mediolateraler Richtung von zahlreichen längsgetroffenen Fasern und Faserbündeln durchzogen, durch welche es stellenweise in zahlreiche schmale Glieder zerlegt erscheint. Ventralwärts verjüngt es sich und sendet Fasern um die medioventrale Seite des N. caud, herum. Mediodorsalwärts ist es auch hier gegen die Zwinge scharf abgegrenzt. Diese sendet ihre Faserzüge hier ventralwärts. Aus dem dorsalen Ende des Balkenlängsbündels sieht man zahlreiche Fasern in das Mark der Stirnwindungen einstrahlen.

Vielfach liegt das Balkenlängsbündel dem N. caud. nicht ganz dicht auf, sondern ist noch durch einen haarförmigen Spalt, eine ventrale Fortsetzung des Seitenventrikels, von ihm getrennt. Der N. caud. zeigt hier überall einen zarten strichförmigen Markfaserbelag.

Auf einem durch den vordersten Abschnitt des Caput. N. caud., dort, wo dasselbe nur etwas mehr als linsengross ist, gelegten Frontalschnitte durch die rechte Hemisphäre finden wir Folgendes (s. Fig. 4):

Die mediale Hemisphärenwand ist durch Windungszüge vollständig geschlossen. Das Balkenlängsbündel liegt auch hier mediodorsal vom N. caud. und Seitenventrikel, erstreckt sich also aus der medioventralen Gegend der Hemisphäre laterodorsalwärts. Es ist bedeutend kleiner geworden, lässt immer noch seinen gegliederten Bau erkennen und geht dorsalwärts und ventralwärts ohne scharfe Grenze in das Hemisphärenmark über. Zwischen ihm und den Windungen der medialen Hemisphärenseite bemerkt man einen scharf abgegrenzten, aus meist quer durchschnittenen Nervenfasern bestehenden Streifen, der der Zwinge zu entsprechen scheint. Dieser Streifen erstreckt sich ventralwärts bis zu den orbitalen Windungszügen und geht dorsalwärts in die von lateralwärts her in die medialen Windungen strahlenden Stabkranzfasern über. Die Stabkranzfasern zeichnen sich hier, wie auf allen übrigen Schnitten, durch ihre intensive Färbung aus und nehmen ein Gebiet ein, das sich von dem an der Basis liegenden N. caud. bogenförmig zuerst lateraldorsalwärts und dann medialwärts gegen die obere innere Kante der Hemisphäre erstreckt. Medial davon sieht man zunächst eine helle Schicht, darauf den Ventrikel, an den sich wiederum medialwärts das Balkenlängsbündel, die Zwinge und die Windungen der medialen Hemisphärenwand anschliessen.

Auch nach dem Verschwinden des N. caud. bleibt auf den weiter frontalwärts gelegenen Schnitten zunächst diese Anordnung bestehen. Die Windungszüge der medialen Hemisphärenwand sind von den oben erwähnten, wahrscheinlich zur Zwinge gehörigen Fasern guirlandenförmig umsäumt. Lateral davon folgt das Balkenlängsbündel, das immer kleiner nnd weniger scharf abgrenzbar wird, weiterhin der Seitenventrikel, und dort wo er weiter frontalwärts verschwunden ist, etwas heller gefärbtes Gewebe. Lateralwärts folgt dann wieder eine schmale Schicht dunkler und eine solche heller gefärbten Gewebes und schliesslich folgt der Stabkranz, der wie auch früher einen Streifen einnimmt, der sich von der oberen medialen Gegend der Hemi-

sphäre in einem nach lateralwärts convexen Bogen, alle eben beschriebenen Gebilde medial von sich lassend, zur medialen ventralen Hemisphärengegend erstreckt. Diese Schichten kann man sehr lange frontalwärts verfolgen, aber schliesslich verflechten sich die Fasern immer mehr und mehr, so dass es nicht mehr gelingt, sie zu differenciren.

Kehren wir jetzt wieder zu unserem Ausgangspunkte zurück und verfolgen von dem zuerst geschilderten Frontalschnitte den Faserverlauf rückwärts zum Occipitalpol.

Auf den Frontalschnitten, die caudal vom Chiasm. nerv. opt. durch beide Hemisphären gelegt sind, nimmt das Balkenlängsbündel ganz allmälig an Volumen ab. An seiner ventralen Spitze treffen wir wieder längs getroffene Fasern, die links weit in das Bündel hineinstrahlen, rechts allein die Spitze desselben bilden, um dann bald aus der Schnittrichtung abzubiegen. Ventral, und links etwas medial von der Spitze des Balkenlängsbündels treffen wir jederseits den ovalen Querschnitt des Fornixschenkels, der lateralwärts in einen fadenförmigen Fortsatz ausläuft, welcher sich der ventralen Seite des Balkenlängsbündels anlegt, eine ziemlich lange Strecke isolirt zu verfolgen ist und schliesslich in das Balkenlängsbündel übergeht. Die Hauptmasse des letzteren besteht aus quer- und schiefgetroffenen Nervenfasern. Links finden wir im dorsalen Theil meist längs getroffene Fasern, die vom Seitenventrikel aus das Balkenlängsbündel in medialer Richtung durchziehen und zur Zwinge und zum Marklager des gyr. forn. hinstrahlen. Rechts sieht man noch das schon früher beschriebene, längsgetroffene Faserbündel (a), welches das Balkenlängsbündels in dessen Mitte in ventraldorsaler Richtung durchzieht, um am dorsalen Ende haarbüschelartig sich aufzufasern. Die medialwärts ziehenden und bald umbiegenden Fasern grenzen das Balkenlängsbündel lateralwärts gegen die Zwinge ab. Medial ist diese vielfach durch einen Zug längsgetroffener Fasern abgegrenzt, der schräg vom dorsalen Ende des Balkenlängsbündel in das Marklager des gyr. forn. strahlt (b). In der Rinde dieses letzteren sehen wir im äussersten Ende der Balkenfurche wiederum den feinen Markfaserbelag, die Probst'schen Randbogenfasern. Der N. caud. ist beiderseits wenig entwickelt, die innere Kapsel ist hingegen sehr breit und faserreich. Stabkranz, netzförmiges Stabkranzfeld und substance grisesousépendymaire zeigen dasselbe Verhalten, wie auf dem zuerst geschilderten Schnitte, besonders die beiden letzteren sind erheblich länger gestreckt als in der Norm.

Die Linsenkernglieder sind sehr gut ausgebildet; unterhalb des Putamen sehen wir jederseits den rundlichen Querschnitt der comm. ant.

Auf diesen Schnitten tritt die Linsenkernschlinge auf, ferner der vordere Thalamuskern, welcher dorsalwärts vom stratum zonale überzogen ist.

Der N. amygd. verschwindet allmälig und man sieht im Schläfenlappen das Corn. Amm. mit der Fimbria, Unterhorn, Tapetum, Stabkranz des Schläfenlappens und den beginnenden fasc. long. inf.

Je weiter man nun occipitalwärts schreitet (Fig. 5), um so kürzer wird der dorsoventrale Durchmesser des Balkenlängsbündels, während der medio-

laterale unverändert bleibt. Die Länge des ersteren beträgt 20 mm, die des letzteren 8—9 mm. Die längsgetroffenen Fasern an der Spitze sind weniger weit in das Balkenlängsbündel verfolgbar, rücken allmälig auch etwas von der Spitze ab lateralwärts, sodass die letztere durch einen schmalen Saum quergetroffener Fasern gebildet wird.

Das ganze Bündel hängt zungenförmig zwischen gyr. forn. und Seitenventrikel von der Markmasse der Hemisphäre her auf den N. caud. und Thalamus herab, ist aber mit seiner ventralen Spitze etwas medialwärts gewandt. Seine Beziehungen zum Fornix sind ganz dieselben, wie auf den zuvor geschilderten Schnitten. Aus seinem dorsalen Ende sieht man zahlreiche Fasern dorsalwärts und medialwärts in die Hirnwindungen einstrahlen. Es ist dies die Höhe, in welcher die übrigen Kerne des Sehhügels allmälig auftreten.

Stabkranz des Schläfenlappens, Fasc. long. inf., Schläfentheil des Nucl. caud. sind schön ausgeprägt. Man sieht auf dem Cornu Ammonis den Markbelag der Fimbria und auf der äusseren Rinde des Gyr. Hippocampi einen Markbelag, der den Randbogenfasern entspricht (s. später). Die letzteren sind hier auf der dem Balkenlängsbündel zugekehrten Seite des Gyr. forn. schön ausgeprägt.

Man erkennt auf diesem Schnitte ferner jederseits neben dem Infundibulum einen kleinen rundlichen Querschnitt von Nervenfasern, welche dem Fornix entsprechen.

Auf den weiter occipitalwärts gelegenen Schnitten, in denen der mediale und laterale Sehhügelkern aufgetreten sind, werden die medialen Linsenkernglieder immer kleiner, und die Corpora mamillaria treten auf. Lage und Gestalt des Balkenlängsbündels, sowie die Beziehungen des Fornix zu ihm, zeigen keine Veränderungen gegenüber den früher beschriebenen Schnitten. Es treten weiterhin der Hirnschenkelfuss, Subst. nigra, der Luys'sche Körper, zunächst der dorsale Theil, weiter occipitalwärts der ventrale Theil des Vicq d'Azyr'schen Bündels auf (Fig. 6).

Die Corp. mamill. haben eine schöne Markkapsel. Der Querschnitt der Comm. ant. ist unterhalb des Putamen etwas weiter lateralwärts gerückt, allmälig kleiner und faserärmer geworden und schliesslich verschwunden.

Eine Commissura mollis ist nicht vorhanden. Schon in dieser Gegend sieht man, wie beiderseits das dorsale Ende des Balkenlängsbündels sich lateralwärts über das dorsale Ende des Seitenventrikels hinüberlehnt. Die Fimbria ist hier besonders links stärker ausgeprägt. Der Stabkranz ist rechts ziemlich breit, links ganz erheblich schmäler, indess liegen die Fasern hier dichter zusammen und verlaufen in Form eines scharf abgegrenzten Bündels in ventrodorsaler Richtung, um sich hier aufzufasern und hakenförmig dorsalwärts vom Balkenlängsbündel in das Mark des Gyr. fornic. hineinzustrahlen. Rechts ist diese hakenförmige Umbiegung, auf die früher wiederholt hingewiesen wurde, ebenfalls zu sehen.

Auf den folgenden Schnitten, auf welchen die inneren Linsenkernglieder völlig verschwinden, wird das Volumen des Balkenlängsbündels immer ge-

ringer. Es hängt, wie früher, zungenförmig zwischen Gyr. forn. und Seitenventrikel vom Hemisphärenmark ventralwärts herab; an seinem ventralen Ende, das hier nicht mehr spitz ist wie früher, sondern ebenso breit wie der dorsale Theil, liegt der ovale Querschnitt des Fornix. Rechts ist derselbe sogar etwas lateralwärts gerückt und begrenzt den Seitenventrikel an seiner ventralen Seite. Mit dem Balkenlängsbündel steht er jederseits, wie auf all' den früheren Schnitten, durch Fasern in Verbindung. Der Seitenventrikel ist beiderseits, besonders rechts, breiter wie im Stirnhirn; seine dorsale Seite wird durch einen lateralwärts gerichteten, spitz zulaufenden Fortsatz des Balkenlängsbündels begrenzt. Die Fasern des letzteren sind theils quergetroffen, theils sieht man längsgetroffene Fasern in mediolateraler Richtung dasselbe durchziehen. Die Zwinge ist fast immer deutlich vom Balkenlängsbündel zu unterscheiden. Die Randbogenfasern sind immer gut ausgeprägt. Man sieht auf diesen Schnitten jederseits den rothen Haubenkern auftreten; Luys'scher Körper, Subst. nigra und Hirnschenkelfuss zeigen nichts besonderes. Im Schläfenlappen sieht man das Corn. Amm. mit der Fimbria, den äusseren Markbelag, ferner das Tapetum, den Fasc. long. inf. u. s. w. Der Tract. opt. mündet im Corp. genic. externum.

Auf einem noch weiter rückwärts gelegenen Schnitt (Fig. 7) sehen wir links den Uebergang der Cella media des Seitenventrikels in das Unterhorn. Der Seitenventrikel wird in dem dorsalen Theil seiner medialen Seite vom Balkenlängsbündel begrenzt, welches sich mit seinem dorsalen Ende über die dorsale Kante des Seitenventrikels lateralwärts schlägt, um dann mit einem kurzen ventralwärts stehenden Schnabel-Fortsatz zu enden. Es besteht grösstentheils aus quer- und schiefgetroffenen Fasern. Von seinem ventralen Ende sieht man hier den Fornix ventralwärts ziehen und in die Fimbria übergehen. Lateral davon sieht man den Plexus chorioideus. In der Mitte der lateralen Wand des Seitenventrikels ist der N. caudat. getroffen. Dorsal davon sieht man im Hemisphärenmark den Stabkranz dorsalwärts ziehen und in schönem Bogen um das Balkenlängsbündel herum in die Hirnwindungen hineinstrahlen. Medial ist das Balkenlängsbündel durch einen Faserzug abgegrenzt, der in den Gyr. forn. einstrahlt. In der Rinde des letzteren ist beiderseits der als „Randbogenfasern" bezeichnete Markbelag sehr deutlich und reicht bis zur ventralen Kante der Windung. Zwischen Randbogenfasern und Balkenlängsbündel sieht man beiderseits auf der medialen Seite des letzteren eine dünne Schicht grauer Substanz, eine Taenia tecti. Man sieht links, wo die Hemisphäre vollständig vom Hirnstamm getrennt ist, das Tapetum, den Fasc. long. inf., und zwischen beiden eine Stabkranzschicht. Rechts steht das Hemisphärenmark mit dem Hirnstamm noch in Verbindung. Man sieht hier am Seiten- und Unterhorn den N. caud., das Corp. gen. ext., die Fimbria. Ventral von der medialen Spitze des Unterhorns sieht man quer und schief getroffene Nervenfasern hier, wie auf den früheren Präparaten, welche dem Schläfentheil des Cingulums entsprechen. Das Balkenlängsbündel verläuft in dorsoventraler Richtung, biegt auch hier mit seinem dorsalen Ende lateralwärts um und bildet, schnabelförmig endend, die dorsale Wand des Seitenven-

trikels. Mit seinem ventralen Ende steht der quergetroffene Fornix in Verbindung. Man sieht auf dem Schnitte weiter den Aquaeductus Sylvii, den rothen Haubenkern, das Meynert'sche Bündel, die Subst. nigra, den Hirnschenkelfuss, den Nerv. oculomot., einen Theil der Brücke.

Auf den weiter folgenden Schnitten erfolgt nun auch rechts die Trennung der Hemisphäre vom Hirnstamm und der Uebergang der Cella media in das Unter- und Hinterhorn.

Der Gyr. hippocampi nähert sich der dem Gyr. forn. entsprechenden Windung, und man sieht das Uebergehen der sehr stark ausgeprägten Randbogenfasern in den äusseren Markbelag des Gyr. hippocampi. Die Verhältnisse auf der rechten Seite entsprechen genau denen auf der linken, nur erblickt man bei der Durchmusterung der Präparate die den linksseitigen entsprechenden Befunde rechts immer etwas später als links, da ja, wie wiederholt erwähnt, vom Schnitte die rechte Hemisphäre mehr frontalwärts getroffen ist als die linke. Etwa 2 mm hinter dem zuletzt beschriebenen Schnitte ist auch die rechte Hemisphäre bereits vom Hirnstamm getrennt.

Auf den folgenden durch den Occipitaltheil der rechten Hemisphäre gelegten Frontalschnitten (Fig. 8) sieht man nun, dass die Hauptmasse des Balkenlängsbündels dorsomedial vom Seitenventrikel gelegen ist. Von hier aus geht ein Fortsatz am medialen Rande des Ventrikels ventralwärts und bildet, hier schmäler werdend, das Tapetum der medialen Seite des Unterhorns. Ein anderer Fortsatz geht von der Hauptmasse erst lateral- und dann ventralwärts und bildet das Tapetum an der lateralen Wand des Seiten- und Unterhorns. Diese Fasern sind hier meist schräg- oder längsgetroffen und eine Strecke weit auf dem Schnitte zu verfolgen. Im ventralen Theil der lateralen Ventrikelwand liegen sie der letzteren nicht dicht an, sondern weichen etwas lateralwärts. Lateral vom Balkenlängsbündel sieht man zunächst eine hellere Schicht und lateral von dieser eine scharf hervortretende Schicht quer und schief getroffener Nervenfasern; es ist dies der Fasciculus longitud. inferior. Derselbe sendet von seinem ventralen Ende einen Fortsatz medialwärts und geht mit seinem dorsalen Ende allmälig in eine weniger scharf gefärbte Fasermasse über, die das Balkenlängsbündel dorsalwärts umgreift und dem Stabkranz entspricht. Die zwischen Fasc. long. inf. und Ventrikel bezw. Tapetum liegende hellere Schicht besteht ebenfalls aus Stabkranzfasern, der Sehstrahlung. Medial vom Balkenlängsbündel, in dem dem Gyr. forn. entsprechenden Windungszuge, sieht man, aber nicht so deutlich wie in den frontaleren Regionen des Gehirns, Fasern ventralwärts ziehen, die der Zwinge entsprechen; ähnliche liegen im Mark des Gyr. hippocampi, medioventral von der ventralen Spitze des Unterhorns. Auf den weiter occipitalwärts liegenden Schnitten sieht man diese Züge in einander übergehen. Man bemerkt ferner, wie die Randbogenfasern mit dem Markbelag des Gyr. hippoc. verschmelzen.

Je weiter man nun occipitalwärts geht, um so schmächtiger wird die Hauptmasse des Balkenlängsbündels. Dieselbe begrenzt das Hinterhorn von der dorsalen Seite, sitzt demselben reiterförmig auf und läuft sowohl medial wie lateral in einen schmalen Fortsatz aus, welche das mediale und laterale

Tapetum des Hinter-Unterhorns bilden. Diese Fortsätze erstrecken sich bis zu der ventralen Wand des Ventrikels und vereinigen sich hier, so dass der Ventrikel vollkommen vom Balkenlängsbündel ausgekleidet ist. Die Fasern des letzteren sind im dorsalen und ventralen Theile dieses Ringes meist quer, im medialen und lateralen meist längs getroffen. Nach aussen vom Balkenlängsbündel folgt eine helle Zone, die der Sehstrahlung entspricht. Diese ist wiederum umgeben, und zwar zunächst nur ventral und lateral, später vollkommen ringförmig, von einer scharf hervortretenden dunklen Schicht, dem Fascic. long. inf. Diese Dreischichtung tritt, je weiter man occipitalwärts schreitet, um so schärfer hervor, während die einzelnen Schichten allmälig an Volumen abnehmen.

Wir haben dann weiterhin Horizontal-Serienschnitte durch den vorderen und hinteren Theil der linken Hemisphäre angefertigt; das mittlere Drittel dieser Hemisphäre war gemeinsam mit dem der rechten in Frontalschnitte zerlegt worden. Leider ist dadurch, dass an diesen Horizontalschnitten immer das mittlere Drittel fehlt, die Uebersicht etwas erschwert und das Ergebniss lückenhaft. Es wäre praktischer gewesen, die eine ganze Hemisphäre in Horizontalschnitte zu zerlegen, wie es Probst gemacht hat. Immerhin liefern die Präparate uns werthvolle Aufschlüsse über die Endigung des Balkenlängsbündels im Stirn- und Occipital-Hirn und bilden so eine sehr wichtige Ergänzung der Frontalschnitte. Wir wollen auf eine specielle Beschreibung der Befunde verzichten und uns mit dem allgemeinen Ergebniss der Durchsicht der Präparate begnügen, möchten aber von vornherein hervorheben, dass wir auch hier die Ergebnisse von Probst fast bis ins Einzelne bestätigen können.

Im Stirnhirn bildet der Stabkranz auf den einzelnen Schnitten eine durch die intensive Färbung deutlich hervortretende, bandförmige Zone, welche sich medial von den lateralen Windungen bis zum Stirnpol erstreckt. In den dorsaleren Partien sind die Fasern fast sämmtlich quergetroffen, in den ventralen sind die frontalen quer und schräg, die mehr occipitalwärts liegenden, am vorderen Ende des N. caud., schräg und längs getroffen. Von dem Rindengrau ist die Stabkranzschicht durch eine Zone heller gefärbten Markes getrennt, welche sich in die einzelnen Windungen hinein fortsetzt. Lateral von den medialen Windungen liegt ein ganz schmaler linienförmiger Streifen; derselbe tritt durch intensive Färbung scharf hervor und besteht aus Fasern, die vorn auf eine längere Strecke längs-, hinten auf kürzere Strecken quer- und schräggetroffen sind.

Dieser Streifen schlägt sich am frontalen Ende lateralwärts um, die Fasern durchflechten sich mit denen des Stabkranzes und bilden mit ihnen einen frontalwärts convexen Bogen; derselbe ist in den dorsalen Partien mehr spitz, in den ventralen mehr rundlich. Diese Fasern liegen hier, wie auch auf den folgenden Schnitten, an der medialen Seite des Balkenlängsbündels und sind demnach, wie sich aus einem Vergleich mit den Frontalschnitten ergiebt, zum Theil als Zwingenfasern zu bezeichnen, als welche sie auch Probst auffasst; zum Theil, besonders in den frontalen Abschnitten, gehören sie zum Stabkranz der medialen Stirnwindungen.

Medialwärts von dem lateralen Stabkranzbande liegt zunächst eine ganz hell gefärbte Zone, und medial von dieser wird der ganze Raum bis zu den Zwingen- und medialen Stabkranzfasern von zahlreichen längsgetroffenen Fasern eingenommen, welche von occipitalwärts her in die Stirnwindungen einstrahlen. Ihr Verlauf ist etwas schräg von hinten medial nach vorne lateral. Man sieht von ihnen zahlreiche feine Fasern durch die helle Schicht hindurch in die laterale Stabkranzfaserzone eintreten. Dieses Fasergebiet entspricht der Einstrahlung des Balkenlängsbündels in die Stirnwindungen.

Betrachtet man einen weiter ventral gelegenen Schnitt, etwa der Mitte des N. caudat.-Kopfes entsprechend, so findet man etwa folgendes Bild, wenn man von lateral nach medial geht (Fig. 9):

Auf die graue Rinde folgt eine helle Schicht sich unregelmässig durchflechtender Fasern. Darauf folgt die Stabkranzfaserschicht, die sich occipital an die laterale Seite des N. caud.-Kopfes anlegt; ihre Fasern sind hier, wie bereits erwähnt, meist längs und schräg getroffen. Weiter medial liegt zunächst eine ganz helle Schicht und dann eine sehr schmale Schicht meist schräg und längs getroffener Fasern; dieselben stehen am vorderen Ende des N. caud. mit den Stabkranzfasern in Zusammenhang und laufen medial von ihnen bis zum Stirnpol; sie entsprechen dem netzförmigen Stabkranzfeld von Sachs, das wir auf den Frontalschnitten gesehen haben. Medial von ihnen liegt wieder eine helle Schicht (fasc. n. caud.), die den Ventrikel an seiner vorderen und lateralen Seite begrenzt. Medial vom Ventrikel erstreckt sich bis zum Stirnpol, den ganzen mittleren Theil der Markmasse einnehmend, die Fasermasse des Balkenlängsbündels; seine Fasern sind im frontalen Theil meist längs-, medial vom Ventrikel und N. caud. meist quer und schräg getroffen. Medial wird es durch eine schmale helle Zone begrenzt. Auf diese folgt medialwärts ein schärfer hervortretender, dunkler Streifen, der sich vom Stirnpol längs der medialen Windungen und dicht unter ihnen, wie eine feine Linie rückwärts zieht.

Die Fasern sind frontal längs-, occipital meist quer getroffen und gehören, wie oben erwähnt, in ihrem frontalen Theil wohl sicher zum Stirnstabkranz, während die hinteren Zwingenfasern sein dürften.

Die Horizontalschnitte durch den hinteren Theil der linken Hemisphäre bieten, wenn man dorsoventralwärts fortschreitet, folgendes Bild dar:

Auf den Schnitten dorsal vom Seitenventrikel tritt medial von den lateralen Windungen ein frontooccipitalwärts verlaufendes Band durch die intensive Färbung scharf hervor. In seinem vorderen Abschnitt sind die Fasern quer, in dem hinteren schräg und längs getroffen. Der vordere Theil entspricht dem Stabkranz, der hintere dem fasc. long. inf. Das Gebiet zwischen dieser Zone und den medialen Windungen, — es ist also ein Dreieck, dessen eine Seite dem hinteren Längsbündel anliegt, dessen zweite unter den medialen Windungen verläuft, und dessen dritte künstlich durch den Schnitt hergestellt ist, — wird durch vom Schnitte meist schräg und längs getroffene Fasern eingenommen, die von vorn medial nach hinten lateral verlaufen. Wir haben hier das occipitale Ende des Balkenlängsbündels vor uns, das an seiner

medialen Seite von einem ganz schmalen Saume quergetroffener Fasern begleitet wird, der wiederum noch durch eine schmale helle Zone vom Balkenlängsbündel abgegrenzt wird. Diese Fasern sind als Zwingenfasern aufzufassen.

Schreitet man weiter ventralwärts, so schiebt sich das hintere Ende des Seitenventrikels von vorn her in die Fasermasse des Balkenlängsbündels ein. Es zeigt sich so, dass sowohl das Dach wie auch die mediale und laterale Seite des Seitenventrikels vom Balkenlängsbündel gebildet werden.

Auf den noch weiter ventralwärts gelegenen Schnitten nimmt der Ventrikelraum an Grösse zu, und die durch das Balkenlängsbündel dargestellte Wandbekleidung an Dicke ab (Fig. 10).

An der medialen Seite des Ventrikels sieht man etwa 2 mm frontalwärts von seinem occipitalen Ende die hier $1/2$ cm breite Masse des Balkenlängsbündels sich allmälig verschmälern und als schmalen Saum die mediale Wand des Ventrikels (Tapetum) bis zu seinem occipitalen Ende bilden. Die laterale Wandbekleidung des Ventrikels wird ebenfalls vom Balkenlängsbündel gebildet, wie sich aus der Durchmusterung der Serienschnitte ohne weiteres ergiebt; sie ist 1—2 mm breit, besteht aus meist quergetroffenen Fasern und geht am occipitalen Ende des Ventrikels in die mediale Bekleidung über. Lateral vom lateralen Tapetum liegt das intensivgefärbte hintere Längsbündel, welches von dem Tapetum durch eine hellergefärbte Schicht, die Sehstrahlung, getrennt ist. Man kann nun auf allen weiteren Schnitten sehen, dass das hintere Ende des Ventrikels allseitig zunächst vom Balkenlängsbündel begrenzt wird, das medial ein ganz dünnes Tapetum bildet, während es lateral, und ventralwärts auch hinten, eine dickere Schicht darstellt. Hierauf folgt nach aussen eine helle Schicht, die Sehstrahlung, und den äussersten Ring bildet das hintere untere Längsbündel, welches sich hier nicht nur auf der lateralen Seite des Ventrikels findet, sondern diesen auch hinten und medial umgreift.

Wir haben dann ferner Serienschnitte durch den ganzen Hirnstamm von den Vierhügeln bis zur Pyramidenkreuzung angefertigt; das Kleinhirn wurde im Zusammenhang mit diesen Theilen geschnitten.

Des weiteren haben wir Präparate aus den verschiedensten Höhen des Rückenmarks gemacht. In allen diesen Theilen sind weder an der grauen Substanz bezw. den Nervenkernen, noch an den verschiedensten Faserbahnen und -strängen irgend welche wesentlichen Abweichungen von der Norm, insbesondere keine Atrophien, Degenerationen oder Heterotopien zu constatiren. Zu erwähnen wäre nur, dass die Pyramidenbahnen während ihres ganzes Verlaufes durch Pons, Medulla oblongata und in den Seitensträngen des Rückenmarks bei Markscheidenfärbung blasser sind als in der Norm; bei Carminfärbung erscheint das Zwischengewebe etwas vermehrt.

Die sog. Helweg'sche Dreikantenbahn tritt im oberen Theil des Halsmarks und distalen Theil der Medulla oblongata sehr deutlich beiderseits hervor. Das betreffende dreieckige Gebiet, lateral von den vorderen Wurzeln, am Rande des Markes, erscheint bei Markscheidenfärbung sehr blass und enthält

neben wenigen groben zahlreiche feinste querdurchschnittene Fasern; bei Carminfärbung erscheint das Zwischengewebe deutlich vermehrt.

Fassen wir zunächst kurz die wesentlichsten Abweichungen vom Bau des normalen Gehirns zusammen, welche sich in unserem Falle fanden:

1. Die Querfaserung des Balkens fehlt fast vollständig; nur ein schmales Faserbündelchen von etwa 2 mm Breite und Dicke verbindet dort, wo in der Norm das Balkenknie liegt, beide Hemisphären.

2. Eine mächtige Fasermasse, das von Probst sogenannte Balkenlängsbündel, durchzieht jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel das Gehirn in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels.

3. Aus dem Balkenlängsbündel treten während seines ganzen Verlaufes Fasern zu den verschiedenen Hirnwindungen.

4. Das vorhandene Rudiment der Balkenquerfaserung geht jederseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels über und verliert sich in der Masse desselben.

5. Die Fornixschenkel und -säulen vereinigen sich in der Mittellinie nicht zum Fornixkörper, stehen vielmehr während ihres horizontalen Verlaufes jederseits in enger Verbindung mit der ventralen Kante des Balkenlängsbündels. Die Commissura fornicis, das Psalterium, fehlt vollständig.

6. Ein Septum pellucidum ist nicht vorhanden.

7. Ein dem gyrus fornicatus entsprechender Windungszug ist zwar vorhanden, zeigt aber gewisse Abweichungen von der Norm.

8. Der rückwärts verlaufende Schenkel der Commissura anterior ist jederseits unter dem Linsenkern bis in den Schläfenlappen zu verfolgen; es fehlt aber die in der Norm vor den aufsteigenden Fornixsäulen gelegene quere Verbindung dieser Schenkel, es fehlt also die eigentliche Commissur.

Schon bei der mikroskopischen Beschreibung des Gehirns haben wir häufig auf die Probst'schen Angaben Bezug genommen und die Uebereinstimmung unserer Befunde mit denen Probst's wiederholt hervorgehoben. Bevor wir näher hierauf eingehen und im Anschluss an die Ausführungen von Probst unsere Untersuchungsergebnisse erörtern, ist es vielleicht zweckmässig, einen kurzen Ueberblick über die bisher in der Literatur vorliegenden Fälle von Balkenmangel zu geben. Wir können uns hier um so kürzer fassen, als die meisten Autoren, welche Fälle von Balkenmangel beschrieben haben, die vor ihnen

publicirten Fälle gesammelt und auszugsweise mitgetheilt haben, so insbesondere Sander[1]), Onufrowicz[2]), Rietz[3]) und Probst[4]).

Wir haben die bisher vorliegenden Fälle von Balkenmangel einer genauen Durchsicht unterzogen und die einzelnen Abhandlungen, soweit sie uns zugänglich waren, im Original gelesen. Wir sehen hier von all' denjenigen Fällen von Balkenmangel oder Defecten im Balken ab, welche offenbar secundärer Natur waren, bei denen es sich also um eine Atrophie des bereits gebildeten Balkens, z. B. in Folge eines Heerdes in einer Hemisphäre, handelte.[5]) Wir lassen ferner ausser Betracht die Fälle von ausgedehnten Missbildungen des Gehirns, in welchen der Balkenmangel in Rücksicht auf die übrigen abnormen Bildungen und Defecte nur eine geringe Rolle spielte. Wir berücksichtigen vielmehr nur diejenigen Fälle, bei denen der Balkenmangel mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit auf eine primäre Entwicklungsstörung bezogen werden kann und die wesentlichste Abnormität des betreffenden Gehirns bildet.

Gehirne, bei denen die Querfaserung des Balkens vollständig fehlte, sind beschrieben worden von: Reil[6]), Ward[7]), Foerg[8]), Rokitansky[9]), Klob[10]), Kollmann[11]), Poterin-Dumontel[12]), Knox[13]), Molin-

1) Julius Sander, Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Dieses Archiv Bd. I. S. 128. 1868/9.

2) l. c.

3) Rietz, Beitrag z. Kritik d. balkenl. Gehirne. Inaug.-Diss. Berlin 1894.

4) l. c.

5) Hierher gehört z. B. der von H. Zingerle mitgetheilte Fall (Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Grosshirne. Dieses Archiv Bd. 30. S. 400. 1898), in welchem der hintere Theil des bereits gebildeten Balkens nach dem 5. Fötalmonate durch einen entzündlichen Hydrocephalus internus zerstört wurde.

6) Reil, Archiv für Physiologie Bd. 11. S. 341. 1812. (Citirt bei Sander und Foerg l. c. S. 16.)

7) Ward, London Medic. Gazette, March. 27 anno. 1846. (Citirt bei Onufrowicz).

8) A. Foerg, Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Hirn in anatomischer und pathologischer Beziehung. München 1855.

9) Rokitansky, Aerztliche Berichte der Wiener Irrenanstalt pro 1853. Wien. 1858. S. 189. (Citirt bei Sander.)

10) Klob, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 3. S. 201. 1860. (Citirt bei Rietz.)

11) Jul. Kollmann, Die Entwicklung der Adergeflechte. Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Gehirnes. Leipzig 1861. S. 20.

12) Poterin-Dumontel, Gazette médicale de Paris. 1863. No. 2. p. 36. (Citirt bei Deny.)

13) Knox, Vortrag in Glasgow 1874. (Citirt bei Onufrowicz.)

verni[1]), Eichler[2]), Mangelsdorff[3]), Urquhart[4]), Anton I.[5]), Anton II.[6]), Onufrowicz[7]), Kaufmann[8]), H. Virchow[9]), Mingazzini[10]), Dunn[11]), Marchand (2 Fälle)[12]), Probst[13]) und Jelgersma[14]) Fälle, in denen ein mehr oder weniger grosser Theil des Balkens fehlte oder verkümmert war, wurden mitgetheilt von: Chatto[15]), Paget[16]), Langdon H. Down[17]), Sander[18]), Sander (zwei Fälle)[19]), Nobiling-Jolly[20]), Huppert[21]), Hagen[22]),

1) Molinverni, Giornale del R. acad. Turino 1874. (Citirt bei Onufrowicz.)

2) G. Eichler, Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Dieses Archiv Bd. 8. S. 355. 1878.

3) M. Mangelsdorff, Beitrag zur Casuistik der Balkendefecte. Inaugural-Dissertation. Erlangen 1880.

4) A. R. Urquhart, Case of congenital absence of the corpus callosum. Brain. Vol. III. p. 408. 1880.

5) G. Anton, Zur Anatomie des Balkenmangels im Grosshirn. Zeitschr. für Heilkunde Bd. 7. S. 53. 1886.

6) G. Anton, Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. Ebenda Bd. VII. 1886. S. 453.

7) l. c.

8) l. c.

9) H. Virchow, Festschrift, A. v. Kölliker gewidmet. Leipzig 1887. Referat eines Vortrages in diesem Archiv Bd. 19. S. 543. 1888.

10) l. c.

11) Dunn, St. Guy's Hospital. Reports 1890. XXXI. p. 117. (Citirt bei Rietz.)

12) l. c.

13) l. c.

14) Jelgersma, Referat im Neurol. Centralbl. 1902. S. 284.

15) Chatto, London med. Gaz. I. 1845. (Citirt bei Sander.)

16) Paget, Med. Chir. Transact. Vol. XXIX. p. 55. 1846. (Citirt bei Sander.)

17) Langdon H. Down, Med. Chir. Transact. Vol. XIV. p. 219. 1861. (Citirt bei Sander.)

18) l. c.

19) J. Sander, Beschreibung zweier Mikrocephalengehirne. Dieses Archiv Bd. 1. S. 298. 1868/9.

20) Nobiling, Bayerisches ärztliches Intelligenzblatt. No. 24. 1869. (Citirt bei Onufrowicz) und Jolly, Zeitschrift für rationelle Med. Bd. 36. 1869. (Citirt bei Onufrowicz).

21) Huppert, Archiv für Heilkunde. Bd. 12. Heft 3. S. 243. 1871. (Citirt bei Rietz.)

22) Hagen, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 29. S. 688. 1872. Der Fall ist noch einmal ausführlich von Mangelsdorff (l. c. S. 13) veröffentlicht worden.

Mierzejewski[1]), Deny[2]), Hochhaus[3]), Anton[4]), Marchand (zwei Fälle)[5]).

Ausser diesen Fällen sind in den bisherigen Zusammenstellungen noch eine Reihe anderer aufgezählt, die aber entweder nur ganz kurz erwähnt oder unklar beschrieben sind, oder doch mit anderweitigen Missbildungen des Gehirns combinirt sind, sodass wir Bedenken getragen haben, sie einer dieser beiden Gruppen einzureihen. Wir erwähnen hier noch die Fälle von Dubrueil[6]), Mitchell-Henry[7]), Foerg (Fall 2)[8]), Langdon H. Down[9]), Ecker[10]), Zilgien[11]).

Die älteren Autoren haben sich, wie wir bereits erwähnten, auf eine makroskopische Beschreibung ihrer Fälle beschränkt: doch hat schon Foerg in seiner Monographie eine für die damalige Zeit wohl mustergiltige Schilderung des balkenlosen Gehirns gegeben und dieselbe durch anschauliche Abbildungen erläutert. Wir finden hier bereits eine Reihe von Veränderungen klar und präcis als Eigenthümlichkeiten des balkenlosen Gehirns beschrieben, die auch bei allen späteren Fällen erwähnt werden: Der Gyrus fornicatus fehlt; die mediale Hemisphärenwand zeigt eine radiäre Anordnung der Windungen; statt des fehlenden Balkens verläuft dorsal von dem offenliegenden Eingang in den Seitenventrikel jederseits ein Wulst halbringförmig um den Thalamus herum, der frontal in den Stirnlappen übergeht. Mit diesem Wulst steht jederseits der Fornix in enger Verbindung; Fornixkörper und Psalterium fehlen.

Onufrowicz hat dann auf Grund der bis dahin vorliegenden Fälle

---

1) Mierzejewski, Dieses Archiv Bd. IV. S. 258. 1874.

2) Deny, Note sur un cas d'imbécillité. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière. T. I. p. 100. 1888.

3) H. Hochhaus, Ueber Balkenmangel im menschl. Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 4. S. 79. 1893.

4) G. Anton, Die Bedeutung des Balkenmangels für das Grosshirn. Wiener klin. Wochenschr. 1896. No. 95. S. 1031.

5) l. c.

6) Dubrueil, Gaz. méd. de Paris No. 16. 1835, citirt bei Rietz.

7) Mitchell-Henry, Med. Chir. Transact. Vol. 31. p. 239. 1848, citirt bei Sander.

8) l. c. S. 17.

9) Langdon H. Down, Lancet. Vol. 2. No. 8. 1866. Citirt bei Sander.

10) Ecker, 52. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Baden-Baden. 1879. Citirt bei Mangelsdoff.

11) Zilgien. Journ. de l'anat. XXVII. p. 613. 1891. Citirt bei Rietz.

und seines eigenen als gemeinsame Merkmale des Gehirns bei vollständigem Balkenmangel die folgenden bezeichnet:

1. Es fehlt mit dem Balken das Commissurensystem des Fornix, die Lyra.

2. Der Gyrus fornicatus ist durch abnorme, radiär verlaufende Sulci, welche mehr oder weniger senkrecht zum fehlenden Balken oder zur Lamina terminalis gestellt sind, in eine Anzahl getrennter Abtheile getheilt.

3. Der Sulcus calloso-marginalis fehlt, mit Ausnahme seines hinteren aufsteigenden Astes.

4. Die beiden Hälften des Fornix und des Septum pellucidum sind von einander völlig getrennt.

5. Die Ventrikel sind meist mehr oder weniger erweitert, wenigstens das Hinterhorn.

6. Der Nerv. Lancisii ist meist erhalten.

7. Trotz vollständigen Mangels des Balkens ist die sogenannte Balkentapete und der laterale Fortsatz des Balkenforceps vorhanden.

Onufrowicz hat das Gehirn seines Falles durch Frontalschnitte zerlegt und beschreibt als wesentlichsten und neuen Befund im balkenlosen Gehirn einen mächtigen Faserzug, der jederseits mediodorsal vom Seitenventrikel in sagittaler Richtung vom Stirnlappen zum Hinterhauptslappen zieht und die sogenannte Balkentapete des Hinterhorns bildet. Er nimmt an, dass es sich hier um ein auch im normalen Gehirn vorhandenes mächtiges Associationssystem des Stirnlappens zum Hinterhauptslappen handele, welches aber in der Norm von den Balkenfasern so durchsetzt sei, dass es von der übrigen diffusen Stabkranzfaserung nicht zu unterscheiden wäre. In seinem balkenlosen Gehirn werde es durch das Fehlen der Einstrahlung des Balkens in den Stabkranz fast isolirt dargestellt. Es bilde im Occipitallappen die sogenannte Balkentapete und den lateralen Fortsatz des Balkenforceps, welche man mit Unrecht zum Balken gerechnet habe. Er bezeichnet diesen Faserzug als frontooccipitales Associationsbündel oder wahren fasciculus longitudinalis superior (Burdach).

Schon in demselben Jahre erhob Kaufmann an einem vollständig balkenlosen Gehirn und einige Jahre später Hochhaus an einem Gehirn, dessen Balken bis auf geringe Reste fehlte, ganz denselben Befund, und beide schlossen sich völlig der Erklärung von Onufrowicz an.

Hierdurch erhielten die Fälle von Balkenmangel, die bisher nur als Missbildungen beschrieben worden waren, plötzlich eine grosse Bedeutung für die normale Anatomie des Gehirns, da man an ihnen ein

mächtiges frontooccipitales Associationsbündel erkennen lernte, das in Folge der Faserdurchflechtung am normalen Gehirn nicht zu sehen war.

Es sind dann in der Folge von verschiedenen Autoren, Muratoff[1]), Vogt[2]), Dejerine[3]) frontooccipitale Associationsbündel im normalen Gehirn beschrieben und mehr oder weniger mit dem Onufrowicz'schen Faserzug identificirt worden. Schröder[4]) hat in jüngster Zeit diesen Gegenstand einer eingehenden kritischen Besprechung unterzogen. Er zeigt in klarer und überzeugender Weise, dass das, was die verschiedenen Autoren im normalen Gehirn als frontooccipitales Bündel beschreiben, keineswegs ein einheitliches Gebilde ist, und dass ferner keines von diesen Bündeln seiner Lage und Gestalt nach mit dem von Onufrowicz beschriebenen Faserzug identisch sein kann. Er weist darauf hin, dass die Untersuchungen und Angaben von Onufrowicz, Kaufmann und Hochhaus ungenügend waren, dass man aber in der Folge, statt zu fragen: „Giebt es ein Fronto-occipitalbündel im Sinne Onufrowicz's?" stets gefragt habe: „Wo ist im normalen Gehirn das Fronto-occipitalbündel?" Er legt dann dar, dass die Annahme von Onufrowicz, es handle sich bei dem von ihm beschriebenen Faserzug um ein im normalen Gehirn vorhandenes Associationssystem, irrig sei, und schliesst sich bezüglich der Deutung des Onufrowicz'schen Befundes vollkommen einer von Sachs geäusserten Hypothese an.

Sachs[5]) hatte Gelegenheit, die Präparate Kaufmann's zu sehen, und kam dabei zu der Ueberzeugung, dass es sich garnicht um einen wirklichen Balkenmangel handele. „Die Fasern des Balkens sind alle vorhanden, sie treten nur nicht nach der anderen Seite hinüber, sondern verlaufen, in derselben Hemisphäre verbleibend, in der Richtung von hinten nach vorn. Dadurch entsteht in dem „balkenlosen" Gehirn ein frontooccipitales Bündel, welches dem normalen Gehirn vollkommen abgeht. Es handelt sich hier um eine Art von Heterotopie des Balkens,

1) W. Muratoff, Secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Balkens. Neurol. Centralbl. Bd. 12. S. 714. 1893 und: Zur Pathologie der Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde. Neurol. Centralbl. Bd. 14. S. 482. 1895.

2) Oscar Vogt, Ueber Fasersysteme in den mittleren und caudalen Balkenabschnitten. Neurol. Centralbl. Bd. 14. S. 208. 1895.

3) J. Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. Tome I. pag. 758.

4) P. Schröder, Das fronto-occipitale Associationsbündel. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie Bd. 9. S. 81. 1901.

5) Heinrich Sachs, Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. 1. Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892. S. 22.

die für die Erkenntniss des normalen Hirnbaus nicht massgebend sein kann, aber für die Theorie des Balkens und seiner Entwicklung von Interesse sein dürfte." Da also in den Fällen von Onufrowicz und Kaufmann das Bündel, welches im Occipitallappen das Tapetum bilde, nichts anderes sei als ein missgebildeter Balken, so falle natürlich auch der Schluss von Onufrowicz als haltlos fort, dass das Tapetum und der laterale Fortsatz des Balkenforceps mit dem Balken nichts zu thun hätten.

Schröder hat, wie bereits erwähnt, die Sachs'sche Hypothese acceptirt und genauer beleuchtet. Ihr haben sich ferner Marchand[1]), Römer[2]), Probst[3]) und ganz neuerdings Obersteiner-Redlich[4]) angeschlossen.

Vor Allem ist Probst auf Grund seiner Untersuchungen eines Falles von vollständigem Balkenmangel für die Sachs'sche Anschauung eingetreten. Erst durch die Zerlegung des ganzen Gehirns in lückenlose Schnittserien, wie Probst dies als erster that, war es möglich, den mikroskopischen Beweis für die Sachs'sche Hypothese zu erbringen. Probst zeigte, dass das von ihm „Balkenlängsbündel" genannte Gebilde („frontooccipitales Associationsbündel" von Onufrowicz, „Balkenwulst" der früheren Autoren) des vollständig balkenlosen Gehirns viele Gemeinsamkeiten mit der Anordnung des Balkens im normalen Gehirn habe: „Das Balkenlängsbündel bildet am Vorderhorn wie am Hinterhorn eine ähnliche Ausstrahlung wie der Balken, und das Zuströmen der Fasern aus der ersten Stirnwindung, den Centralwindungen zum Balkenlängsbündel ist der Faserung des Balkens im normalen Gehirn ganz ähnlich." Hierdurch, sowie durch die Thatsache, dass das Balkenlängsbündel im normalen Gehirn nicht vorkomme[5]), erhalte die Sachs'sche Hypothese eine sichere Grundlage und die Annahme von Onufrowicz sei als irrig zu bezeichnen. Das Tapetum im balkenlosen Gehirn werde fast ausschliesslich von den Fasern des Balkenlängsbündels gebildet.

1) l. c.

2) Römer, Beiträge zur Auffassung des Faserverlaufs im Gehirn. Inaugural-Dissertation. Marburg 1900. Citirt bei Schröder.

3) l. c.

4) H. Obersteiner und E. Redlich, Zur Kenntniss des Stratum (fasciculus), subcallosum (fasciculus nuclei caudati) und des Fasciculus frontooccipitalis (reticulirtes corticocaudales Bündel). Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität. 8. Heft. 1902. S. 286.

5) M. Probst, Zur Kenntniss des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. für Psych Bd. 20. S. 320. 1901.

Unsere Befunde an einem allerdings nicht vollständig balkenlosen Gehirn bieten, wie sich aus der Schilderung der Schnittserien ergiebt, eine völlige Bestätigung der Probst'schen Angaben. Auch in unserem Falle verläuft jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel ein mächtiger Faserzug in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels. Diese Fasermasse ist im Stirnlappen am mächtigsten, erscheint hier auf dem Durchschnitt birnförmig und steht durch Fasern während ihres ganzen Verlaufes mit den Windungen des Stirn- und Scheitellappens in Verbindung. Der Faserverlauf in dieser Masse ist ein verschiedenartiger. Dass in ihr nicht nur lange, sondern auch kurze Bahnen verlaufen, wie Probst angiebt, kann auch in unserem Falle daraus erschlossen werden, dass das Bündel occipitalwärts erheblich schmächtiger wird. Uebrigens ist in unserem Falle, wie sich aus einem Vergleich unserer Präparate mit den in natürlicher Grösse hergestellten Photogrammen Probst's ergiebt, das Balkenlängsbündel erheblich voluminöser. Was die Einzelheiten des Faserverlaufs anbetrifft, so weisen wir besonders auf folgende Befunde hin, die wir in unserem Falle ganz analog den Probst'schen Angaben und Abbildungen machen konnten: Verbindung des Balkenlängsbündels mit den einzelnen Stirnwindungen, sowie den Windungen des Scheitellappens; Uebergang des Balkenlängsbündels in das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels, deren Wandung fast völlig von diesen Fasern gebildet wird; scharfe Abgrenzung des Bündels gegen die Zwinge, wenigstens in der ganzen vorderen Hälfte des Gehirns; Vorhandensein zahlreicher sagittal verlaufender Fasern; Verbindung mit den basalen Stirnwindungen durch Fasern, die sich um die medioventrale Seite des Nucleus caudatus herumschlagen; dauernder Faseraustausch mit dem mittleren Theil des Fornix.

Den Namen „Balkenlängsbündel“ halten wir für einen sehr glücklich gewählten, es handelt sich ja auch in dem Probst'schen Falle nicht um ein völlig „balkenloses“ Gehirn, sondern um ein solches, in welchem die Querfaserung fehlt, die Balkenfasern aber vorhanden sind und sagittal, längs der Hauptaxe des Gehirns, verlaufen.

Wir haben bisher von „Balkenmangel“ gesprochen und gebrauchen auch in der Folge hin und wieder diesen Ausdruck, trotzdem es sich ja eigentlich nicht um einen „Mangel“ des Balkens handelt. Indes der Name ist eingebürgert und bequem, und schliesslich ist er ja auch insofern ganz richtig, als er das in die Augen springende Fehlen der als „Balken“ bezeichneten Verbindung beider Hemisphären charakterisirt.

In unserem Falle ist ein schmales Faserbündelchen vorhanden, welches in der Gegend des normalen Balkenknies beide Hemisphären verbindet. Dieses Rudiment der Balkenquerfaserung geht jederseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels über. Auf den Frontalschnitten kann man diese Fasern eine grosse Strecke weit in die Substanz des Bündels hinein verfolgen. Sie verlieren sich schliesslich in der Masse der übrigen Fasern.

Wir haben ferner gesehen, dass eine ganze Strecke weit occipitalwärts von diesem Balkenquerfaserrudiment an der ventralen Spitze des Balkenlängsbündels längsgetroffene Fasern (auf dem Frontalschnitt) liegen, welche dicht hinter dem Rudiment die Mittellinie beinahe erreichen, occipitalwärts aber immer kürzer werden und weniger weit aus dem Ventrikelspalt hervorragen. Die ganze ventrale Kante des Balkenlängsbündels ist hier von ihnen gebildet; sie sind nur eine kurze Strecke weit, etwa $^1/_2$—1 cm, in das Balkenlängsbündel zu verfolgen, und biegen dann aus der Schnittrichtung ab. Je weiter man occipitalwärts schreitet, um so kürzer wird die Strecke, auf der sie auf dem Frontalschnitte der Länge nach getroffen werden. In der Gegend des hinteren Thalamustheiles verschwinden sie allmälig ganz, und zwar werden sie zunächst durch sagittal verlaufende Fasern von der ventralen Kante des Balkenlängsbündels abgedrängt und sind dann noch eine kurze Strecke occipitalwärts als Bündel schräg durchschnittener Fasern zu verfolgen. Es bedarf wohl keiner Auseinandersetzung, dass diese Fasern vollkommen analog sind denen, welche in der Gegend des Balkenknies die Mittellinie überschreiten und beide Hemisphären verbinden; sie sind ja die directe occipitale Fortsetzung dieser letzteren. Man hat ohne Weiteres den Eindruck, dass dies Balkenquerfasern sind, welche aus irgend einem Grunde die Mittellinie nicht überschritten haben.

Unser Fall gehört also einerseits zu den Fällen von partiellem Balkenmangel; andererseits zeigt er hinsichtlich der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten eine völlige Uebereinstimmung mit dem Probstschen Fall eines vollkommen „balkenlosen“ Gehirns. Da wir nun ferner direct den Uebergang der erhaltenen Balkenquerfaserung in das Balkenlängsbündel verfolgen können, so scheint uns unser Fall besonders geeignet zu sein, die Anschauung zu stützen, dass das Balkenlängsbündel ein heterotoper Balken ist.

Einen dem unseren ähnlichen Fall, in dem allerdings ein erheblicherer Theil der Balkenquerfaserung vorhanden war, hat Hochhaus beschrieben. Er schildert, wie diese Querfasern in das „frontooccipitale Bündel“ übergehen, ohne indes seinem Befunde dieselbe Deutung zugeben, wie wir. Auf diese Thatsache hat bereits Schröder aufmerksam gemacht.

Unsere Befunde an einem allerdings nicht vollständig balkenlosen Gehirn bieten, wie sich aus der Schilderung der Schnittserien ergiebt, eine völlige Bestätigung der Probst'schen Angaben. Auch in unserem Falle verläuft jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel ein mächtiger Faserzug in sagittaler Richtung vom Stirn- zum Hinterhauptslappen und bildet das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels. Diese Fasermasse ist im Stirnlappen am mächtigsten, erscheint hier auf dem Durchschnitt birnförmig und steht durch Fasern während ihres ganzen Verlaufes mit den Windungen des Stirn- und Scheitellappens in Verbindung. Der Faserverlauf in dieser Masse ist ein verschiedenartiger. Dass in ihr nicht nur lange, sondern auch kurze Bahnen verlaufen, wie Probst angiebt, kann auch in unserem Falle daraus erschlossen werden, dass das Bündel occipitalwärts erheblich schmächtiger wird. Uebrigens ist in unserem Falle, wie sich aus einem Vergleich unserer Präparate mit den in natürlicher Grösse hergestellten Photogrammen Probst's ergiebt, das Balkenlängsbündel erheblich voluminöser. Was die Einzelheiten des Faserverlaufs anbetrifft, so weisen wir besonders auf folgende Befunde hin, die wir in unserem Falle ganz analog den Probst'schen Angaben und Abbildungen machen konnten: Verbindung des Balkenlängsbündels mit den einzelnen Stirnwindungen, sowie den Windungen des Scheitellappens; Uebergang des Balkenlängsbündels in das Tapetum des Hinter- und Unterhorns des Seitenventrikels, deren Wandung fast völlig von diesen Fasern gebildet wird; scharfe Abgrenzung des Bündels gegen die Zwinge, wenigstens in der ganzen vorderen Hälfte des Gehirns; Vorhandensein zahlreicher sagittal verlaufender Fasern; Verbindung mit den basalen Stirnwindungen durch Fasern, die sich um die medioventrale Seite des Nucleus caudatus herumschlagen; dauernder Faseraustausch mit dem mittleren Theil des Fornix.

Den Namen „Balkenlängsbündel“ halten wir für einen sehr glücklich gewählten, es handelt sich ja auch in dem Probst'schen Falle nicht um ein völlig „balkenloses“ Gehirn, sondern um ein solches, in welchem die Querfaserung fehlt, die Balkenfasern aber vorhanden sind und sagittal, längs der Hauptaxe des Gehirns, verlaufen.

Wir haben bisher von „Balkenmangel“ gesprochen und gebrauchen auch in der Folge hin und wieder diesen Ausdruck, trotzdem es sich ja eigentlich nicht um einen „Mangel“ des Balkens handelt. Indes der Name ist eingebürgert und bequem, und schliesslich ist er ja auch insofern ganz richtig, als er das in die Augen springende Fehlen der als „Balken“ bezeichneten Verbindung beider Hemisphären charakterisirt.

In unserem Falle ist ein schmales Faserbündelchen vorhanden, welches in der Gegend des normalen Balkenknies beide Hemisphären verbindet. Dieses Rudiment der Balkenquerfaserung geht jederseits in die ventrale Kante des Balkenlängsbündels über. Auf den Frontalschnitten kann man diese Fasern eine grosse Strecke weit in die Substanz des Bündels hinein verfolgen. Sie verlieren sich schliesslich in der Masse der übrigen Fasern.

Wir haben ferner gesehen, dass eine ganze Strecke weit occipitalwärts von diesem Balkenquerfaserrudiment an der ventralen Spitze des Balkenlängsbündels längsgetroffene Fasern (auf dem Frontalschnitt) liegen, welche dicht hinter dem Rudiment die Mittellinie beinahe erreichen, occipitalwärts aber immer kürzer werden und weniger weit aus dem Ventrikelspalt hervorragen. Die ganze ventrale Kante des Balkenlängsbündels ist hier von ihnen gebildet; sie sind nur eine kurze Strecke weit, etwa $^1/_2$—1 cm, in das Balkenlängsbündel zu verfolgen, und biegen dann aus der Schnittrichtung ab. Je weiter man occipitalwärts schreitet, um so kürzer wird die Strecke, auf der sie auf dem Frontalschnitte der Länge nach getroffen werden. In der Gegend des hinteren Thalamustheiles verschwinden sie allmälig ganz, und zwar werden sie zunächst durch sagittal verlaufende Fasern von der ventralen Kante des Balkenlängsbündels abgedrängt und sind dann noch eine kurze Strecke occipitalwärts als Bündel schräg durchschnittener Fasern zu verfolgen. Es bedarf wohl keiner Auseinandersetzung, dass diese Fasern vollkommen analog sind denen, welche in der Gegend des Balkenknies die Mittellinie überschreiten und beide Hemisphären verbinden; sie sind ja die directe occipitale Fortsetzung dieser letzteren. Man hat ohne Weiteres den Eindruck, dass dies Balkenquerfasern sind, welche aus irgend einem Grunde die Mittellinie nicht überschritten haben.

Unser Fall gehört also einerseits zu den Fällen von partiellem Balkenmangel; andererseits zeigt er hinsichtlich der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten eine völlige Uebereinstimmung mit dem Probstschen Fall eines vollkommen „balkenlosen“ Gehirns. Da wir nun ferner direct den Uebergang der erhaltenen Balkenquerfaserung in das Balkenlängsbündel verfolgen können, so scheint uns unser Fall besonders geeignet zu sein, die Anschauung zu stützen, dass das Balkenlängsbündel ein heterotoper Balken ist.

Einen dem unseren ähnlichen Fall, in dem allerdings ein erheblicherer Theil der Balkenquerfaserung vorhanden war, hat Hochhaus beschrieben. Er schildert, wie diese Querfasern in das „frontooccipitale Bündel“ übergehen, ohne indes seinem Befunde dieselbe Deutung zugeben, wie wir. Auf diese Thatsache hat bereits Schröder aufmerksam gemacht.

durch den hochgradigen Hydrocephalus internus, durch welchen eine Verschmälerung und Streckung und wahrscheinlich Faserverarmung dieses Areals erfolgt sei. Sie schliessen demnach, das sogenannte Balkenlängsbündel sei kein heterotoper Balken, sondern aus der Faserung des subependymären Graus hervorgegangen.

Wir können den Ausführungen Anton-Zingerle's in keiner Weise beipflichten. Zwar lässt sich nicht verkennen, dass zwischen der Lage und den Beziehungen des Zingerle'schen medialen Längsfaserzuges und denen des Balkenlängsbündels der balkenlosen Gehirne eine gewisse Uebereinstimmung besteht. Dass diese Bündel aber identisch sind, und dass das Balkenlängsbündel der Faserung des subependymären Graus analog und aus ihr hervorgegangen ist, dieser Nachweis scheint uns von den Autoren nicht erbracht zu sein, und wir glauben diese Hypothese auf Grund unseres Falles zurückweisen zu müssen. Es bedarf eigentlich nur eines Blickes auf die beigegebenen Figuren (Frontalschnitte durch beide Hemisphären), um die Unwahrscheinlichkeit der Annahme zu erkennen, dass etwa in unserem Falle das Balkenlängsbündel durch eine Wucherung des subependymären Graus entstanden sein könnte. Es fällt schwer, sich vorzustellen, dass die mächtige Faserplatte, welche jederseits dorsomedial vom Seitenventrikel liegt, deren Dicke der des normalen Balkens entspricht und sie stellenweise übertrifft, hervorgegangen sein sollte aus der in der Norm so zarten Faserung des Ventrikelgraus. Es müsste sich ja um eine ganz kolossale Wucherung dieses letzteren handeln, für die irgend ein ätiologischer Factor nicht auffindbar ist. Und zwar würde diese Hypertrophie nur den medialen Theil des Ventrikelgraus betreffen. Denn die Anordnung der Faserschichten an der lateralen Ventrikelwand zeigt, wie sich aus unseren Figuren und Beschreibungen ergiebt, keine wesentliche Abweichung von der Norm. Wir haben wiederholt darauf hingewiesen, dass der fasc. nucl. caud. und das netzförmige Stabkranzfeld von Sachs zwar etwas länger gestreckt sind, im Uebrigen aber durchaus den betreffenden Schichten des normalen Gehirns entsprechen. Wir haben diese beiden Schichten durch den Stirn- und Scheitellappen nach rückwärts verfolgen können. Im Hinterhauptslappen sind sie nicht vorhanden; über ihr Verhalten im Schläfenlappen (siehe: Schröder) können wir nichts bestimmtes angeben, da es uns nicht gelungen ist, sie hier scharf zu differenziren. Das aber ist sicher, dass das Balkenlängsbündel während seines ganzen Verlaufes im Stirn- und Scheitellappen von diesen beiden Schichten deutlich zu scheiden ist. Es liegt hier mit seiner Hauptmasse an der medialen Seite des Ventrikels, bildet im Scheitellappen nur mit einem schmalen Fortsatz das Ventrikeldach.

Seine Configuration, Faseranordnung u. s. w. ist eine völlig andere wie in jenen beiden Schichten. Wir können ferner direct den Uebergang des Balkenlängsbündels in das Tapetum des Unter- und Hinterhornes verfolgen und können mit Bestimmtheit behaupten, dass das letztere fast ausschliesslich vom Balkenlängsbündel gebildet wird. Andererseits lässt sich aber auf Grund unserer Präparate mit Sicherheit sagen, dass der fasc. nucl. caud. sich am Aufbau des Tapetums in irgendwie nennenswerther Weise nicht betheiligt. Schliesslich verweisen wir auf die Horizontalschnitte durch das linke Stirnhirn, aus denen sich ergiebt, wie Balkenlängsbündel, fasc. nucl. caud. und netzförmiges Stabkranzfeld dort zu einander liegen bezw. von einander gesondert sind.

Dürfte schon aus diesen Ausführungen die Haltlosigkeit der Annahme hervorgehen, dass das Balkenlängsbündel der Faserung des subependymären Graus analog sei, so müssen wir auch der Behauptung, auf welche diese Annahme sich wesentlich stützt, entgegentreten, dass nämlich der Zingerle'sche mediale Längsfaserzug mit dem Balkenlängsbündel identisch sei.

Hiergegen spricht zunächst die Thatsache, dass das Balkenlängsbündel in allen balkenlosen Gehirnen, besonders auch in unserem Falle, ganz erheblich voluminöser ist wie das Zingerle'sche Bündel. Ob man den in dem Zingerle'schen Fall vorhandenen Hydrocephalus zur Hülfe nehmen kann, um die Differenz zu erklären, erscheint uns zweifelhaft. Vor Allem aber ist die anatomische Anordnung des Balkenlängsbündels, der Faserverlauf in demselben, seine Beziehungen zu der umgebenden Faserung, im Einzelnen doch eine ganz andere wie die des Zingerleschen Bündels. Es ergiebt sich dies aus einer Vergleichung Probst's und unserer Abbildungen und Beschreibungen mit denen Zingerle's. Wir wollen deshalb nicht näher hierauf eingehen und möchten nur bemerken, dass wir uns bezüglich der Deutung des Zingerle'schen Längsfaserzuges der Erklärung Schröders anschliessen. Unseres Erachtens ist deshalb die Sachs'sche Hypothese durch die Ausführungen Anton-Zingerle's in keiner Weise widerlegt; sie erscheint uns vielmehr als die einzige, welche die Fälle von Balkenmangel in genügender Weise erklärt.

Wir haben oben eine, so weit als möglich vollständige, Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von totalem oder partiellem Defect der Balkenquerfaserung gegeben; und zwar haben wir nur diejenigen Fälle berücksichtigt, in welchen der Balkenmangel die wesentlichste Veränderung des Gehirns darstellt und mit mehr oder minder grosser Sicherheit als primäre Entwickelungsstörung anzusehen ist. Dass man, um ein klares Bild zu bekommen, alle Fälle, in denen diese

beiden Bedingungen nicht erfüllt sind, ausscheiden muss, ergiebt sich von selbst. Immerhin wollen wir nicht zu erwähnen unterlassen, dass vielleicht noch einer oder der andere der älteren Fälle nicht hierher gehört, da mangelhafte oder kurze Beschreibung manchmal keine ganz sichere Grundlage für die Beurtheilung bieten. Was zunächst die Fälle anbetrifft, in denen die Balkenquerfaserung vollständig fehlte, so ergiebt sich aus der makroskopischen und, so weit sie vorliegt, aus der mikroskopischen Beschreibung ohne Weiteres, dass sie bezüglich des wesentlichsten Punktes, d. i. der Lage des „Balkenlängsbündels", vollkommen untereinander, bezw. mit den von den neueren Autoren constatirten genaueren Befunden übereinstimmen. Wo die Balkenquerfaserung fehlt, ist das Balkenlängsbündel vorhanden und verläuft als ein leistenförmiger Wulst jederseits dorsal vom Ventrikelspalt und Thalamus vom Stirnlappen zum Hinterhauptslappen.

Der Balken stellt eine, durch die Medianlinie verlaufende, Verbindung zweier symmetrischer Körpertheile, der Hirnhemisphären, dar. Ist die Balkenquerfaserung nicht vorhanden, und zwar deshalb nicht vorhanden, weil sie überhaupt nicht zur Entwicklung gekommen ist, so handelt es sich um eine Hemmungsbildung, wie sie in dieser Art an den verschiedensten Organen des Körpers gelegentlich zur Beobachtung kommt. Wir verweisen auf die verschiedenen Spaltbildungen, z. B. die Brust-, Bauch- und Blasenspalten, welche darauf beruhen, dass sich die entsprechenden Theile beider Körperseiten in der Medianlinie nicht vereinigt haben, dass also die Organe gewissermaassen auf einer früheren Stufe der Entwicklung stehen geblieben sind. Und gerade hierdurch sind diese Missbildungen von grossem Interesse, indem sie uns gewisse Einblicke in die Entwicklung der betreffenden Organe gestatten. So ist es auch mit den Fällen von „Balkenmangel", und zwar scheinen uns in dieser Beziehung die Fälle von „partiellem Balkenmangel", wie der unserige, von grösserer Bedeutung zu sein wie die von totalem.

Ueber die Entwicklung des Balkens herrscht durchaus keine Einigkeit unter den einzelnen Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben. Nur darin stimmen wohl alle überein, dass die erste Anlage des Balkens im 4. Fötalmonate an einer vor der lamina terminalis und dem Foramen Monroi gelegenen Stelle der medialen Hemisphärenwände erfolgt. Während aber Reichert, Schmidt, Kölliker, Marchand und Retzius[1]) annehmen, dass in dieser ersten Anlage

1) Sämmtlich citirt nach E. Zuckerkandl. Zur Entwicklung des Balkens und des Gewölbes. Aus den Sitzungsberichten der Kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien. Wien 1901.

bereits der ganze Balken enthalten, dass er also von vornherein im Ganzen angelegt sei und dann durch Längenausdehnung und Auftreten neuer Fasern zwischen den ursprünglich vorhandenen wachse, vertritt insbesondere Mihalkowicz[1]) die Ansicht, dass die erste Balkenanlage nur dem Knietheil des ausgebildeten Organes entspreche und dass die weitere Entwicklung dann in folgender Weise nach rückwärts allmälig fortschreite: „Die Randbogen beider Seiten legen sich über dem 3. Ventrikel aneinander, bringen den zwischengelegenen Theil der embryonalen Hirnsichel zur Atrophie und verwachsen dann von vorne nach rückwärts in einer Länge, welche der Zwischenhirndecke so ziemlich entspricht. Gleich nach der Verwachsung differenziren sich in den vereinigten Randbogen die Balkenfasern, und zwar in unmittelbarem Anschluss an das genu corp. callosi, sodass der Balken seine definitive Länge durch eine Art von Apposition nach hinten an die schon einmal ausgebildeten Fasern erhält. Bei (menschlichen) Embryonen vom 5. Monat findet man nur den Knietheil des Balkens ausgebildet, und es dauert die definitive Entwicklung des Körpers bis zum Ende des 5. Monats." (l. c. S. 126 und 130.)

Dieser Anschauung hat sich Blumenau[2]) angeschlossen; auch nach ihm wird der Balken nicht gleich in toto angelegt, sondern es bildet sich zuerst sein mittlerer, dicht vor und über dem Foramen Monroi gelegener, Antheil; von hier schreitet seine weitere Entwicklung ebenso nach hinten wie nach vorne fort. Auch Zuckerkandl[3]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebniss, dass in der ersten Anlage der Balken als Ganzes nicht enthalten sein könne.

Mustern wir nun die Fälle von partiellem Balkenmangel, welche wir oben aus der Literatur zusammengestellt haben, und sehen, ob sie uns irgend welche Rückschlüsse auf die Art der Balkenentwickelung gestatten. Von den aufgeführten 15 Fällen scheiden für die Betrachtung zunächst 2 von J. Sander mitgetheilte aus; es handelt sich um 2 Mikrocephalengehirne, deren Balken etwas zu kurz war und ein dünnes Splenium hatte. Auch der Fall von Mierzejewski („Balken kurz") betrifft ein Mikrocephalengehirn und kann aus demselben Grunde nicht verwerthet werden. In dem Falle von Huppert war statt des Balkens eine Bindegewebsplatte vorhanden; er dürfte vielleicht nicht zu den reinen Bildungshemmungen zu zählen sein. In dem Falle von

1) V. von Mihalkowicz, Entwicklungsgeschichte des Gehirns. Leipzig, 1877.

2) Cit. bei Zuckerkandl.

3) l. c. S. 58.

Langdon H. Down wird der Balken durch ein schmales Band mit vorn und hinten verdünnten Rändern repräsentirt; Knie fehlt; nach der Beschreibung liegt dieses Balkenrudiment anscheinend im vorderen Theil des normalen Balkens. Die übrigen Fälle von Chatto, Paget, Sander, Nobiling-Jolly, Hagen, Deny, Hochhaus, Anton und Marchand bieten sämmtlich den übereinstimmenden Befnnd, dass nur der vordere Theil des Balkens oder doch Reste im vorderen Theil vorhanden sind. Man kann also sagen, dass, wo nur ein partieller Balkenmangel in Folge einer primären Entwickelungsstörung vorliegt, stets der vordere Theil des Balkens zur Entwickelung gekommen ist. Ganz dasselbe findet sich auch bei unserem Falle. Diese Thatsache ist denn auch von jeher aufgefallen, und Mihalkowicz hebt hervor, dass sie ganz im Einklang stehe mit der Entwickelung des Balkens, welche zeigt, dass von ihm zuerst das Knietheil zur Entwickelung kommt. Auch andere Autoren haben darauf hingewiesen. Wenn man unsere Präparate durchmustert, so wird man, wir möchten sagen, geradezu dazu gezwungen, sich der Anschauung von Mihalkowicz anzuschliessen. Wir sehen in der Gegend des normalen Balkenknies ein schmales Bündel beide Hemisphären vereinigen. Occipitalwärts von diesem Bündel sehen wir Fasern jederseits aus der Hemisphäre der Mittellinie zustreben, die dicht hinter dem Bündel sich beinahe berühren, allmälig rückwärts an Länge abnehmen, nicht mehr aus dem Ventrikelspalt hervorragen und ganz in der Masse des Balkenlängsbündels verschwinden. Dieses Bild drängt doch zu der Annahme, dass wir hier ein Stadium vor uns haben, in welchem sich der normale Balken zu einer gewissen Zeit seiner Entwickelung befindet. Vorn ist die Bildung des Balkens bereits vor sich gegangen, dann ist die weitere Entwickelung aber aus irgend welchen Gründen, die wir nicht kennen, verhindert worden; die mehr occipitalwärts liegenden, aus jeder Hemisphäre der Mittellinie zustrebenden Balkenfasern haben dieselbe nicht mehr erreicht. Wir glauben, dass die Fälle von partiellem Balkenmangel und besonders die Bilder, welche wir bei unserem Falle gesehen haben, eine Stütze für die Anschauung von Mihalkowicz-Blumenau bilden, dass in der ersten Balkenanlage nur das Knie, bezw. die Gegend vor und über dem Foramen Monroi enthalten sei. Es ist immerhin von Interesse, darauf hinzuweisen, dass in dem einen von Anton beschriebenen Falle von völligem Balkenmangel das betreffende Individuum gleichzeitig mit Oberlippen-, Oberkiefer- und Gaumenspalte behaftet war.

Es sind jetzt noch kurz eine Reihe von Abnormitäten zu erörtern, welche bei den Gehirnen mit totalem oder partiellem Defect der

Balkenquerfaserung mit mehr oder weniger grosser Häufigkeit constatirt wurden.

An erster Stelle ist hier das Verhalten des Fornix zu erwähnen. In unserem Falle vereinigen sich, genau so wie in dem Probst'schen, die Fornixschenkel und Säulen nicht zum Fornixkörper, sondern sie bleiben getrennt und stehen während ihres horizontalen Verlaufes in enger Verbindung mit der ventralen Kante des Balkenlängsbündels, mit dem sie dauernd Fasern austauschen. Im Uebrigen hat der Fornix jederseits seinen normalen bogenförmigen Verlauf vom Corpus mamillare zum Ammonshorn, in dessen Fimbria er übergeht. Mustern wir die bisher mitgetheilten Fälle von Balkenmangel, so finden wir, dass in den meisten ebenfalls der Befund erhoben wurde, dass die Fornices sich in der Mittellinie nicht vereinigten. Bei einigen älteren Fällen findet sich über das Verhalten des Fornix nichts angegeben, bei anderen ist nur kurz erwähnt, dass alle Commissuren fehlten, also auch die des Fornix. Aber auch in fast sämmtlichen Fällen von partiellem Balkenmangel ist angegeben, oder geht doch aus der Beschreibung hervor, dass der Fornix getrennt verlief. Es liegt wohl nahe, diese Veränderung auf die gleiche Ursache zurückzuführen wie den Balkenmangel. Gerade die Thatsache, dass die beiden Fornices sich nicht in der Mittellinie zum Fornixkörper vereinigen, sondern jederseits getrennt, aber sonst in der gewöhnlichen Weise verlaufen, spricht dafür, dass es sich um eine Entwickelungshemmung handelt. In allen diesen Fällen fehlt auch das Psalterium.

Eine weitere Abnormität des von uns untersuchten Gehirns besteht darin, dass eine eigentliche Commissura anterior nicht vorhanden ist. Man sieht allerdings jederseits ventral vom Linsenkern den rundlichen Querschnitt eines Faserbündels, das offenbar, seiner Lage und Gestalt nach, dem occipitalwärts verlaufenden Schenkel der Commissura anterior entspricht, und man kann diesen, nicht sehr faserreichen Zug jederseits bis in den Schläfenlappen hinein verfolgen. Frontalwärts dagegen ist das Verhältniss ein ganz abnormes. Zwar biegen die beiden sagittalen Schenkel etwa in der Gegend der aufsteigenden Fornixschenkel medialwärts um und streben unter dem Linsenkerne der Medianlinie zu. Aber die Fasern verlieren sich hier jederseits allmälig, treten gar nicht aus der Masse der Hemisphäre heraus, so dass der quere Schenkel der Commissur völlig fehlt. Von den medianwärts strebenden frontalen Ausläufern der Commissur sieht man jederseits auch Fasern ventralwärts ziehen. Auch dieser Befund imponirt ohne weiteres als eine Hemmungsbildung, als mangelnde Vereinigung von Theilen, die sich normaler Weise in der Medianlinie aneinander schliessen. Die Bildung

der vorderen Commissur geht nach Mihalkowicz[1]) so vor sich, dass gegen die Mitte des 3. Monats die medialen Hemisphärenwände vor der embryonalen Schlussplatte in einer annähernd dreieckigen Ausdehnung mit einander verwachsen; in dem hinteren, unmittelbar vor dem 3. Ventrikel gelegenen Theil der verwachsenen Stelle, in dessen Bildung auch die Schlussplatte grösstentheils aufging, differenziren sich vor allen die Querfasern der vorderen Commissur und gleich darauf die verticalen Fasern des Gewölbes; die Querfasern des Balkens kommen erst nachher im oberen Theil der verwachsenen Stelle zur Entwickelung. Es entwickelt sich demnach zeitlich zuerst die Commissura anterior. Irgend einen Schluss auf das Fehlen oder Vorhandensein der Commissura anterior in Fällen von Balkenmangel wird man hieraus nicht ziehen dürfen, denn es ist klar, dass die Differenzirung der verwachsenen Hemisphärenstelle im ventralen Theil vor sich gegangen sein kann, während dies im dorsalen Abschnitt nicht der Fall war, und umgekehrt. Und thatsächlich lehrt uns eine Musterung der Fälle von totalem und partiellem Balkenmangel, dass alle Variationen beobachtet sind. Von den Autoren, in deren Fällen die Querfaserung des Balkens vollständig fehlte, geben Ward, Förg und Anton (2 Fälle) an, dass auch die Commissura ant. gefehlt habe. In den Fällen von Reil, Poterin-Dumontel, Knox, Onufrowicz und Probst war sie vorhanden, im Falle Eichler sehr stark entwickelt, in den Fällen Rokitansky und Kaufmann dünn und rudimentär. In den übrigen Fällen fanden wir keine speciellen Notizen, indess scheint sie meist vorhanden gewesen zu sein. In den Fällen von partiellem Balkenmangel wird ihr Vorhandensein ausdrücklich angegeben von Paget, Langdon H. Down, Sander, Huppert, Hagen, Deny, Anton, Marchand (2 Fälle, in beiden schwach entwickelt). Dagegen fehlte sie in dem Hochhaus'schen Falle. Irgend welche sichere Schlüsse lassen sich aus diesem Ergebnisse nicht ziehen.

Das Septum pellucidum ist in unserem Falle nicht vorhanden. Die Autoren, welche Fälle von totalem Balkenmangel beschrieben haben, erwähnen z. Th. über das Sept. pelluc. gar nichts, z. Th. heben sie ausdrücklich hervor, dass es gefehlt habe. Schon Sander weist darauf hin (l. c. S. 135), dass es stets fehlen müsse, wenn Balken und Psalterium, durch die es von der medialen Mantelfläche der Hemisphären abgekammert werde, nicht zur Ausbildung kämen. Es ist auch nicht recht denkbar, wie es bei totalem Fehlen der Balkenquerfaserung existiren sollte. Onufrowicz (l. c. S. 315) giebt an, dass das Septum

1) l. c. S. 123 und 138.

pellucidum ebenso wie der Fornix vollständig in zwei Hälften auseinander getrennt sei. Er beschreibt als Sept. pelluc. eine graue Platte, welche sich jederseits von der Columna anter. fornicis nach vorn und dorsalwärts erstreckt und sich in die Tiefe unter die endigenden Stirnwindungen senkt, um durch Umbiegung in die Rinde derselben überzugehen. Aus der beigegebenen Abbildung (Fig. 3) ergiebt sich ohne Weiteres, dass wir es hier mit einem Windungszuge an der medialen Hemisphärenwand zu thun haben, der das ventralwärts strahlende Balkenlängsbündel medialwärts bedeckt. Dieser Windungszug ist an unseren Präparaten (s. Figur) deutlich zu erkennen und wird von Probst in gleicher Weise abgebildet; die Identität desselben mit dem von Onufrowicz als Septum pellucidum bezeichneten ist unzweifelhaft. Ebenso sicher erscheint es aber auch, dass man es hier nicht mit einem eigentlichen Sept. pellucidum zu thun hat, sondern nur mit einem Stück der medialen Hemisphärenwand. Von den Autoren, welche Fälle von partiellem Balkenmangel mitgetheilt haben, erwähnt Deny das Fehlen des Sept. pellucidum; in dem Hochhaus'schen Falle war es vorhanden, was insofern nicht wunderbar ist, als der vordere Theil des Balkens, wenn auch nur rudimentär, vorhanden war.

Es sind des weiteren besonders noch 2 Momente, welche in den Gehirnen mit mehr oder weniger vollständigem Balkenmangel eine nicht unwesentliche Rolle spielen, das ist das Verhalten des Gyrus fornicatus und die Anordnung der übrigen Windungen an der medialen Hemisphärenwand. Beide stehen anscheinend in einem gewissen Abhängigkeitsverhältniss von einander. Schon Förg giebt, wie wir bereis erwähnt haben, genaue Beschreibungen und Abbildungen dieser Verhältnisse, und Onufrowicz (l. c.) stellt auf Grund der bis dahin veröffentlichten und seines eigenen Falles neben anderen, als wesentliches Characteristicum der Gehirne mit vollständigem Balkenmangel das folgende oben schon erwähnte, auf: „Der Gyrus fornicatus ist durch abnorme, radiär verlaufende Sulci in eine Anzahl getrennter Bestandtheile zertheilt, so dass es den Anschein hat, als ob er fehle, was vielleicht auch wirklich der Fall ist. Jene Sulci sind mehr oder weniger senkrecht zum fehlenden Balken oder zur Lamina terminalis gestellt. Der Sulcus calloso-marginalis ehlt mit Ausnahme seines hinteren aufsteigenden Astes". Mustert man die Fälle der Autoren, so findet man in der That, dass in der grossen Mehrzahl, sowohl bei totalem, wie auch bei fast totalem Balkenmangel, der Gyrus fornicatus fehlt und die Sulci und Windungen an der medialen Hemisphärenwand radienförmig um den Thalamus opticus angeordnet erscheinen. So fehlt insbesondere der Gyr. fornicatus in den Fällen von Förg, Poterin-Dumontel, Knox, Molinverni,

Urquhart, Anton II, Onufrowicz, Dunn, Marchand I. und II., sowie den partiellen von Hochhaus und Deny. Anton und Kaufmann gaben an, dass der Gyrus fornic. nicht deutlich ausgeprägt war. Probst erhob einen Befund, dem der unserige ausserordentlich ähnlich ist.

Bei makroskopischer Untersuchung zeigte das von Probst untersuchte Gehirn den Gyr. fornic. nur in seinen vordersten Antheilen durch einen zitzenförmigen Fortsatz angedeutet, im übrigen zogen die Windungen an der medialen Hemisphärenwand in radiärer Richtung bis an den Ventrikelschlitz. Mikroskopisch dagegen fand sich, dass dorsal vom Balkenlängsbündel ein dem Gyr. fornicatus entsprechender Windungszug verlief, der seine Lage zu dem Bündel in der frontalen Hälfte des Gehirns beibehielt; in seinem Marklager lag die Zwinge. Ganz dasselbe ist bei unserem Gehirn der Fall. Im Stirnhirn liegt dorsomedial vom Balkenlängsbündel ein dem Gyrus fornicatus entsprechender Windungszug, in dessen Marklager wir das cingulum finden. Dieser Windungszug schlägt sich aber nicht, wie in der Norm, an seinem frontalen Ende ventralwärts bis zur Gegend der Commissura anterior, sondern er begleitet das Balkenlängsbündel weiter frontalwärts und wird von einem anderen Windungszuge weiter lateralwärts und von der Medianfläche der Hemisphäre abgedrängt; dieses Verhalten ist weithin gegen den Stirnpol zu verfolgen. Occipitalwärts läuft diese Windung immer dorsomedial und zuletzt medial vom Balkenlängsbündel, bis zum Gyrus hippocampi, in den sie übergeht.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einem dem Gyr. fornicatus völlig analogen Windungszuge zu thun haben, der nur dadurch an seinem frontalen Ende eine Anomalie aufweist, dass er nicht im Bogen ventralwärts verläuft. Und dieses Verhalten erklärt sich wieder ganz ungezwungen dadurch, dass kein Balkenknie existirt, der Balken vielmehr nur in sagittaler Richtung verläuft.

Wir müssen hier hervorheben, dass wir es leider versäumt haben, eine genaue Aufnahme des makroskopischen Hirnbefundes zu machen. Wir können deshalb über gewisse Punkte, insbesondere den genauen Verlauf der einzelnen Windungen und Furchen, keine Auskunft geben. Die beiden wichtigsten in Betracht kommenden Momente liessen sich aber nachträglich durch vergleichende Betrachtung der Schnittserien noch feststellen, nämlich 1. das soeben geschilderte Verhalten des Gyrus fornicatus und 2. die Thatsache, dass die Windungen an der medialen Hemisphärenfläche keinen deutlichen radiären Typus zeigen. Das letztere konnte auch schon ohne Weiteres aus dem Vorhandensein eines fortlaufenden Gyrus fornicatus geschlossen werden, da bei Vorhandensein

des Radiärtypus der Gyr. fornicatus meist völlig fehlt. Uebrigens ist das Vorhandensein dieses Radiärtypus angegeben in den Fällen von Eichler, Förg, Urquhart, Anton II, Onufrowicz, H. Virchow, Dunn, Marchand, Probst und in den partiellen von Hochhaus und Deny. Man sieht ohne Weiteres, dass sie fast völlig correspondiren den oben aufgezählten, in denen der Gyr. fornicatus fehlte. In dem Kaufmann'schen Falle von totalem Balkenmangel war der Gyr. fornicatus, wie die Abbildungen zeigen, nur in seinem vorderen horizontalen Theile vorhanden, während der vordere bogenförmige Abschnitt fehlte, und der Radiärtypus der Windungen war unvollständig ausgeprägt. Es ist also, wie auch Kaufmann dies hervorhebt, das von Onufrowicz angegebene Merkmal nicht bei allen Fällen von totalem Balkenmangel vorhanden.

Immerhin ist doch die radiäre Anordnung der Furchen an der medialen Hemisphärenwand und das mehr oder weniger vollständige Fehlen des Gyrus fornicatus so häufig, dass man zwischen diesen beiden Veränderungen und dem Balkenmangel einen gewissen gesetzmässigen Zusammenhang erblicken muss. Derselbe findet seine Erklärung durch Berücksichtigung der Hirnentwicklung.

Nach Mihalkowicz (l. c. S. 145) entstehen nämlich in der Mitte des dritten Fötalmonats an der convexen Fläche der Hemisphären radiär um die offene Sylvi'sche Grube 6—7 Furchen, und ähnliche Furchen bilden sich zu derselben Zeit an der Hemisphäreninnenwand, auch in radiärer Anordnung auf der Bogenfurche. „Die Furchen sind bedingt durch Falten des dünneren Hemisphärenmantels, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass ihre Entstehung von einem Missverhältniss zwischen dem stark auswachsenden Mantel und dem Zurückbleiben der Schädelkapsel bedingt ist. Alle diese Furchen sind aber nur temporär, denn im Anfang des 4. Monats sind die Missverhältnisse zwischen Gehirn und Schädelhöhle ausgeglichen und die äussere Oberfläche des Gehirns wieder ganz glatt geworden. Nun beginnt erst die Bildung der bleibenden Furchen und Windungen, u. s. w.“ Es würde also die Radiärfurchung an der medialen Hemisphärenwand, wie sie bei „Balkenmangel“ häufig gefunden wird, als ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe zu betrachten sein. Dass wir hierin nicht eine dem „Balkenmangel“ nur zufällig coordinirte Entwicklungsstörung zu sehen haben, dagegen spricht einmal das relativ häufige Zusammenfallen beider Veränderungen, vor Allem aber die Thatsache, dass sich die Furchung in der Regel nur an der medialen Hemisphärenwand findet, die auch sonst durch die Heterotopie der Balkenfasern ein verändertes Aussehen hat, während die convexe Seite der Hemisphären meist keinen radiären

Windungstypus zeigt. Ob man nun aber, wie das manche Autoren (Rietz) thun, aus dieser Radiärfurchung Schlüsse ziehen kann auf die Zeit (die Fötalmonate), in welcher die Störung der normalen Balkenbildung erfolgte, erscheint immerhin etwas ungewiss.

Es ist dann schliesslich noch ein Befund, welcher fast constant in den Fällen von Balkenmangel erhoben wurde, das ist die Erweiterung der Seitenventrikel. Und zwar geben fast alle Autoren, die überhaupt eine genauere Beschreibung bringen, an, dass die Hinter- und Unterhörner abnorm weit gewesen wären, während die Vorderhörner sich verengt zeigten. Auch in unserem Falle bilden die Vorderhörner jederseits einen ganz schmalen Spalt, während Hinter- und Unterhörner erweitert sind. Viele Autoren haben nur ganz allgemein „Hydrocephalus internus“ notirt; die Erweiterung der Hinterhörner wird besonders hervorgehoben von Förg, Rokitansky, Klob, Knox, Anton (1), Dunn, Marchand, Probst, Langdon H. Down, Sander, Hagen, Deny, Hochhaus.

Dass dies nicht einfach so zu erklären ist, dass in Folge des Balkenmangels, durch den Ausfall einer so umfangreichen Fasermasse, eine Erweiterung der Seitenventrikel eintreten müsse, hat bereits Marchand hervorgehoben. Die Ventrikel sind nicht im Ganzen erweitert, sondern nur das Hinter- bezw. Unterhorn. Thatsächlich ist ja auch gar keine Fasermasse ausgefallen, im Gegentheil, durch die Heterotopie sind eigentlich die Faserntheile, die sonst zwischen den Hemisphären im grossen Hirnspalt liegen, jetzt auch noch in die Seitenventrikel gedrängt. Man kann sich hierdurch sehr wohl die Verengerung der Vorderhörner, in denen der Haupttheil des mächtig entwickelten Balkenlängsbündels liegt, erklären; vielleicht ist dann die Erweiterung der Hinter- und Seitenhörner nur als eine compensatorische Veränderung aufzufassen. Indessen das ist nur eine Hypothese.

In dem Probst'schen Falle war ausser der Heterotopie des Balkens noch eine ausgedehnte Mikrogyrie und Heterotopie der grauen Substanz vorhanden. Mikrogyrie neben Balkenmangel findet sich sonst in der Literatur verhältnissmässig selten erwähnt; wir konnten eine diesbezügliche Angabe nur bei Anton (Fall II), H. Virchow und Sander finden. Es ist auch kaum anzunehmen, dass die Veränderung sehr viel häufiger vorhanden war, da sie doch recht auffällig ist und sicherlich selbst den älteren Beobachtern, die gerade auf die makroskopische Beschreibung des Gehirns viel Gewicht legten, nicht entgangen wäre. In unserem Falle war, wie ein Blick auf die verschiedenen Abbildungen lehrt, keine Spur von Mikrogyrie vorhanden.

Die Combination von „Balkenmangel“ und Mikrogyrie ist dadurch

von einem gewissen Interesse, dass Jelgersma[1]) sie benutzt hat, um eine von ihm aufgestellte Theorie über die Entstehung der Gehirnwindungen zu stützen. Nach ihm ist die Windungsbildung verursacht von der gegenseitigen Accommodation von Leitungsbahnen und Gehirnrinde. Die Leitungsbahnen nehmen den Kern, die graue Substanz die Oberfläche der Hemisphären ein. Weil nun aber beim Wachsthum eines Körpers die Oberfläche mit der zweiten, der Inhalt aber mit der dritten Potenz des Radius zunimmt, wird es unter der Voraussetzung, dass die graue Rinde nicht fortwährend dicker wird, einmal zu einem Missverhältnisse zwischen Oberfläche und Inhalt kommen. Dieses Missverhältniss wird aber compensirt durch Vergrösserung der Oberfläche und Verkleinerung des Inhalts, d. i. durch Faltenbildung. Beim balkenlosen Gehirn sei eine ansehnliche Atrophie der weissen Substanz vorhanden; in Folge dessen müsse sich hier eine ungefähr normale Quantität grauer Substanz, die sich im Grossen und Ganzen mit normaler Dicke an der Oberfläche ausbreite, an einen stark verkleinerten Inhalt accommodiren. Dies sei möglich durch Ausdehnung der Seitenventrikel und durch vermehrte Bildung von Gehirnwindungen. Thatsächlich seien denn auch vermehrte und unregelmässige Windungsbildung und Erweiterung der Seitenventrikel die am meisten constanten Aenderungen, welche beim balkenlosen Gehirn zur Beobachtung kämen. Die Mikrogyrie sei ein ziemlich häufiger Befund beim balkenlosen Gehirn: sie zeichne sich dadurch aus, dass die Rinde intact sei, da sie ja nur die Folge vermehrter Windungsbildung sei.

Probst hat schon darauf hingewiesen, dass die Theorie von Jelgersma nicht genüge, um die Combination von Mikrogyrie und Balkenmangel zu erklären. In dem von ihm untersuchten Gehirn fand sich bei im ganzen normaler Weite der Ventrikel in der einen Hemisphäre eine hochgradige Mikrogyrie, während in der anderen nur einzelne kleine mikrogyrische Stellen vorhanden waren. Da aber der Defect der Markmasse des Balkens in beiden Hemisphären symmetrisch war, hätte man auch nach der Theorie von Jelgersma beiderseits und symmetrisch eine vermehrte Bildung von Hirnwindungen in Gestalt von Mikrogyrie erwarten sollen.

In unserem Falle war trotz des Balkenmangels keine Mikrogyrie vorhanden, und dasselbe fand sich auch in vielen anderen Fällen von

---

1) H. Jelgersma, Das Gehirn ohne Balken. Ein Beitrag zur Windungstheorie. Neurologisches Centralblatt. 1890. Bd. IX. S. 162. — Derselbe: Der Fall „Zingerle“ von Balkenmangel im Grosshirn. Dieses Archiv Bd. 32. S. 330. 1899.

Balkenmangel, wie sich aus der Beschreibung und den Abbildungen ergiebt. Wohl sind oft oder sogar meist die Windungen unregelmässig, von der Norm abweichend, auch ist öfter ganz allgemein bemerkt, dass die Windungen sehr zahlreich gewesen wären. Indess dieser Befund ist grade keine Seltenheit bei den Gehirnen von Idioten, und um solche handelt es sich ja bei den Trägern balkenloser Gehirne fast immer. Dazu kommt dann noch der Umstand, dass es sich eigentlich gar nicht um einen Defect des Balkens handelt, sondern um eine Heterotopie, dass also gar keine Fasern ausgefallen sind, mithin auch kein Anlass zur vermehrten Bildung von Hirnwindungen vorliegen würde. Thatsächlich ist ja allerdings in den Fällen von Balkenmangel, und auch in dem unserigen besonders auf der linken Seite, die Markmasse etwas kleiner als in der Norm. Aber die Erweiterung der Hinter- und Unterhörner dürfte, wie das auch bei atrophischen Processen im erwachsenen Gehirn durch Erweiterung der Seitenventrikel geschieht, genügen, um diesen Ausfall zu decken. Wir halten deshalb die Fälle von „Balkenmangel“ für durchaus nicht geeignet, die Theorie von Jelgersma zu stützen, und schliessen uns Probst an, der die Mikrogyrie auf dieselben unbekannten Wachsthumsstörungen zurückführt, wie den Mangel der Markmasse; letzterer sei nicht Ursache der Mikrogyrie, sondern gehe mit ihr parallel.

Wir haben bereits erwähnt, dass die Träger sogenannter „balkenloser“ Gehirne fast immer Idioten sind. Das ergiebt sich aus einer Durchsicht der Literatur ohne weiteres. Fast in allen Fällen von vollständigem oder partiellem „Balkenmangel“ findet sich die Angabe, dass die betreffenden Individuen Idioten waren, wie auch in unserem Falle, oder es ist doch notirt, dass Stumpfsinn oder Geistesschwäche vorhanden war. Eine Reihe dieser Individuen litten an Epilepsie. Keine Störung der Intelligenz soll vorhanden gewesen sein in den Fällen von Nobiling-Jolly (58 Jahre alter, intelligenter Mann), Eichler (43 Jahre alter Feldarbeiter, anscheinend geistig normal) und Klob (12 Jahre alter Knabe, geistig normal, aber farbenblind und Musikfeind). Im Falle von Molinverni handelte es sich um einen 40 Jahre alten Soldaten, der melancholisch, also jedenfalls psychisch abnorm war. Man kann also im allgemeinen sagen, dass fast alle Menschen mit Balkendefect Idioten sind. Eine andere Frage ist natürlich die, ob der Balkenmangel die Ursache der Idiotie ist. Wir fanden schon, dass vielfach ausser dem Balkenmangel noch andere Entwicklungstörungen im Gehirn vorhanden sind. Es lässt sich auch annehmen, dass dies noch in viel höherem Maasse der Fall ist, als es beschrieben wurde, insbesondere was die Hirnrinde anbetrifft. Wir wissen ja leider über

diese und besonders über die der Idiotie eigenthümlichen Veränderungen noch recht wenig. Immerhin muss man theoretisch zugeben, dass die völlige Trennung der sonst doch wohl in ziemlich engen Beziehungen stehenden Hemisphären nicht ohne Einfluss auf die Entstehung der Idiotie sein muss.

Dass der Balkenmangel für die Lebensdauer von keiner wesentlichen Bedeutung ist, ergiebt sich aus der Thatsache, dass unter den damit behaftet gewesenen Individuen mehrere ein Alter von 40 bis 50 Jahren erreicht haben. Ja in dem Falle von Poterin-Dumontel handelt es sich um einen 72 Jahre alten Mann. Es finden sich unter den mitgetheilten Fällen allerdings ziemlich viele, in denen der Tod im ersten Lebensjahre eintrat, indess man muss eben in Rücksicht ziehen, ein wie hoher Procentsatz der Menschen überhaupt in diesem Lebensabschnitt stirbt.

Zum Schlusse erfüllen wir die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrath Dr. Sander und Herrn Medicinalrath Dr. Koenig für die Ueberlassung des Falles unseren ergebensten Dank auszusprechen.

Erklärung der Abbildungen (Taf. XI und XII).

Die Abbildungen 1 bis 3 und 5 bis 7 sind nach Photographieen hergestellt, die Abbildungen 4 und 8 bis 10 sind Zeichnungen.

Abbildung 1 bis 3. Frontalschnitte durch beide Hemisphären, vom Chiasma nerv. opt. zum Stirnpol fortschreitend.

Abbildung 4. Frontalschnitt durch den rechten Stirnlappen.

Abbildung 5 bis 7. Frontalschnitte durch beide Hemisphären, vom Tractus opticus bis zum absteigenden Fornix.

Abbildung 8. Frontalschnitt durch den rechten Hinterhauptslappen.

Abbildung 9. Horizontalschnitt durch das linke Stirnhirn.

Abbildung 10. Horizontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen.

Erklärung der Bezeichnungen.

Blb. = Balkenlängsbündel. cing. = Zwinge. G. f. = Gyrus fornicatus. F. = Fornix. c. f. = aufsteigender Fornix. c. a. = vordere Commissur. R. = Randbogenfasern. S. n. S. = netzförmiges Stabkranzfeld. (Sachs.) f. n. c. = Fasciculus nuclei caudati. B. Q. = Balkenquerfaserbündel. C. r. = Stabkranz. N. c. = Nucleus caudatus. P. = Brücke. V. l. = Seitenventrikel. S. S. = Sehstrahlung. F. l. i. = Fasciculus longitudinalis inferior. T. = Tapetum. a, b, d, siehe Text.

XXI.

Casuistische Beiträge zur Aphasielehre.

Von

Prof. Dr. K. Bonhoeffer,
in Königsberg i. Pr.

(Mit Abbildungen.)

(Schluss.)

II. Ein Fall von Apraxie und sogenannter transcorticaler sensorischer Aphasie.

M. V., Locomotivführer, 35 Jahre, ist im Jahre 1895 während der Fahrt von einem Gegenstand gegen die rechte Schläfe getroffen worden. Er soll 3 Wochen krank gelegen haben und eine starke Contusion des Gesichts gehabt haben. Es sollen damals Zuckungen im Gesicht rechterseits zu beobachten gewesen sein. Der Unfall hinterliess keine Folgen und V. besorgte seinen Dienst wieder.

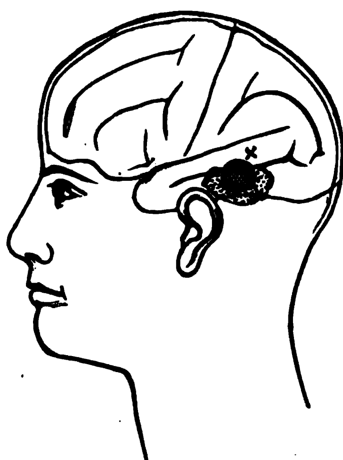
Sechs Jahre später am 12. März 1901 wurde er morgens um 3 Uhr bewusstlos am Kopfe blutend im Bahnhof auf dem Pflaster neben seiner Maschine aufgefunden. Der zugerufene Arzt fand eine Wunde und einen kleinen Gehirnprolaps hinter dem linken Ohr. Er wurde sofort nach der chirurgischen Klinik transferirt.

Hier wurde folgender Status aufgenommen: Temperatur 38. Puls mittelvoll, regelmässig, 84 p. m. Respiration regelmässig, 24 p. m. Patient ist bewusstlos.

Etwa fingerbreit über und ebenso weit hinter dem Ohr eine ca. 2 cm lange horizontale bogenförmige Risswunde mit schmutzigen Rändern. In ihr liegen kleine Theile von Gehirnsubstanz, aus der Tiefe kommen bewegliche Knochenstücke zu Tage. Es fliesst Liquor cerebrospinalis aus. Aus dem linken Ohr fliesst Blut. Stirn und Hände zeigen Hautabschürfungen. Ueber und hinter der Wunde ist die Kopfhaut geschwollen. Linke Pupille erweitert und reactionslos. Rechter Facialis ist paretisch, keine Extremitätenlähmung. Keine Reflexstörung.

Operation am selben Tage. Keine Narkose. Delirirt, bewegt sich während der Operation nur wenig. Die Sonde geht einen Centimeter tief, ohne

auf Knochen zu stossen. Die Wunde wird auf 8 cm verlängert. Temporalis und Periost finden sich im Bereich der Wunde vom Knochen abgehoben. Entsprechend der Stelle der Hautwunde ist die Schläfenbeinschuppe in einem etwa zweimarkstück grossen Bezirke deprimirt. Oberhalb und unterhalb der Depression eine Bruchlinie. Diese Bruchlinien ziehen nach hinten bis in das Hinterhauptsbein. Das Knochenstück ist etwas beweglich. Auch nach vorne von der Depression mehrere Infractionen. Das aus zwei Knochen bestehende deprimirte Knochenstück wird mit Meissel und Kornzange entfernt. In der darunter liegenden Dura befinden sich zwei Löcher und Knochensplitter. Aus diesen Löchern fliesst Liquor cerebrospinalis. Dura nicht gespalten. Auf der Dura keine Hämorrhagie. Reinigung der Wunde.



Schema von Allen Starr.

× Stelle des entfernten fracturirten Knochenstücks und der Duraläsionen.
Punktirter Theil fracturirtes stehengebliebenes Knochenstück.

Abends nach der Operation: Puls 96. Respiration 24. regelmässig. Kein Erbrechen. Noch kein Urin. Kein Stuhlgang. Patient ist sehr unruhig, delirirt etwas.

13. März. Patient ist noch nicht bei vollem Bewusstsein. Er reagirt aber auf Anrufen, will aufstehen, nimmt auch Nahrung zu sich. Schläft meist. Temperatur morgens 38, abends 37,2.

14. März. Temperatur normal.

16. März. Augenbefund (Dr. Heine): Beide Pupillen reagiren nur sehr wenig. Die rechte ist eng (eher zu eng), die linke weit. Augenhintergrund frei, Blick folgt dem Lichte.

Der delirante Zustand ist abgeschlossen. Der Kranke fällt durch verwirrtes Sprechen und eigenthümliche Handlungen auf.

Am 22. März lässt sich Folgendes feststellen: Pupillarbefund wie oben. Es besteht eine linksseitige periphere Facialisparese. Das linke Auge geht bei spontanen Seitwärtsbewegungen häufig nicht ganz mit. Er kann gehen und stehen. Der Gang ist taumelnd, aber ohne hemiplegische Störung. Auch in der Beweglichkeit der oberen Extremitäten findet sich keine Störung. Feinere Fingerbewegungen (Aufknüpfen, Festhalten einer Nadel u. a.) machen keine Schwierigkeit. —

P. ist nicht benommen. Das Wortverständniss ist hochgradig gestört. Auf die Frage, wie geht's Vorwerk? erfolgt eine paraphasische Antwort, die keine Beziehung zur gestellten Frage erkennen lässt. Keine Aufforderung wird verstanden. Auch für Gesten so gut wie kein Verständniss. Zunge zeigen, Hand geben, Augenschluss wird ihm vorgemacht. Erst als ihm die Lider direct berührt werden und herunter gedrückt werden, schliesst er das rechte Auge.

Es besteht beim Spontansprechen eine hochgradige litterale und verbale Paraphasie. Es ist nicht möglich, den Sinn seiner Worte zu erfassen. Eine andersartige Sprachstörung besteht nicht. V. articulirt gut.

Manipuliren mit Gegenständen. Es wird dem Patienten eine Hose in die Hand gegeben. Er selbst wird an den Bettrand gesetzt und ihm nach Möglichkeit bedeutet, sich ihrer zu bedienen. Er besieht sie sich, dreht sie hin und her, legt sie bei Seite, dann nimmt er sie wieder und legt sie wie eine Schürze um und sucht sie von hinten anzubinden. Schliesslich zieht er sie richtig an. — Als sie ihm eine Stunde später wieder gegeben wird, zieht er sie, nachdem er verschiedenes Falsche damit gemacht hat, verkehrt an.

Einen Strumpf legt er zunächst über die Beine, hebt ihn hoch, legt ihn dann neben sich und nimmt ihn dann wieder. Als ihm an das Bein geklopft wird, nimmt er ihn und zieht ihn an, stopft sich aber die Hosen in den Strumpf ein. — Eine Stunde später legt er die Strümpfe vorsichtig auf ein neben ihm auf dem Tische befindliches Butterbrot und streicht sie glatt.

Eine Cigarre und eine Streichholzschachtel wird ihm gegeben. Er erkennt offenbar die Cigarre, nimmt sie, öffnet die Streichholzschachtel und steckt die Cigarre in die geöffnete Streichholzschachtel und drückt diese zu, so dass es den Anschein gewinnt, dass er die Schachtel zunächst für einen Cigarrenabschneider hält. Dann reibt er mit der Cigarre an der Seitenfläche der Streichholzschachtel, als ob er ein Zündholz anzünden wollte. Dann drückt er ein Zündholz gegen die Anbrennfläche der Cigarre, so dass diese beschädigt wird. Schliesslich macht er einmal ziemlich rasch den richtigen Bewegungscomplex, entzündet das Streichholz und brennt sich die Cigarre an. Beim Rauchen macht er schmatzende Bewegungen.

Ausblasen kann er das Zündholz nicht, auch wenn es ihm brennend nahe an den Mund gehalten wird. Auch behält er das Zündholz in der Hand, bis er sich die Finger verbrennt. Es muss ihm weggenommen werden, weil er es nicht wegzuwerfen versteht.

Eine Seife wird ihm gegeben. Er zeigt keine Zeichen des Verständ-

nisses. Auch die zahlreichen paraphasischen Aeusserungen geben keinen Anhaltspunkt dafür, dass er verstanden hat. Als sie an den Mund gebracht wird, macht er keine anderen Abwehrbewegungen als nachher, wie ihm ein Glas an die Lippen gebracht wird. Er hält den Mund fest geschlossen.

Ein Glas Bier und ein Glas Wasser wird ihm vorgesetzt. Er zeigt durch nichts, dass er das eine oder das andere bevorzugt, oder dass er es überhaupt erkennt. In dem begleitenden paraphasischen Wortcomplex kommt aber dabei das Wort Schoppen vor.

Mit einem Kamm manipulirt er wie mit einem Zollstab.

Portemonnaie, Geld, Wurst, Semmel wird ihm gegeben. Kein Zeichen von Verständniss.

Kein Verständniss für vorgezeigte Bilder.

Patient kann lesen. Meist liest er ganz paraphasisch. Einzelnes liest er richtig, so die Adresse eines (nicht an seinen Namen gerichteten) Briefes, einzelne Wörter aus einer vorgelegten Zeitung, ebenso einzelne Buchstaben und Zahlen.

Dagegen ist keine Spur von Leseverständniss nachzuweisen. — V. spricht einige Male automatisch nach.

Es hält meist schwer, den V. zum fixiren zu bringen. Er sieht oft an den Gegenständen vorbei in die Ferne. — Eine Hemianopsie und überhaupt eine wesentliche Gesichtsfeldeinschränkung ist offenbar nicht vorhanden.

Es besteht Pseudoflexibilitas. V. lässt die Arme in der gegebenen Stellung stehen. Im Krankenraum findet er sich nicht zurecht. Er findet sein Bett nicht.

25. März. Bekommt eine Hose in die Hand, während er im Bett liegt; er macht zunächst zahlreiche unzweckmässige Bewegungen damit, schliesslich streift er sich das rechte Hosenbein über den rechten, dann das linke über den linken Arm. Nachdem er an den Bettrand gesetzt worden ist und ihm durch Gesten und durch Klopfen an die Beine bedeutet worden ist, sich die Hosen anzuziehen, bedient er sich ihrer richtig.

Strümpfe besieht er sich erst, dreht sie hin und her, wendet sie um, versucht sie erst über den Kopf, dann über das Knie zu ziehen.

Er wird an einen Tisch gesetzt, bekommt Feder und Tinte vorgelegt. Die Feder wird ihm in die Hand gegeben. Er versteht die Situation, taucht die Feder richtig ein, versucht zunächst mit der nach oben gerichteten Höhlung der Feder zu schreiben, dreht sie dann richtig. Es wird ihm bedeutet, zu schreiben. Er sagt vor sich hin: „Mann und Frau werd ich hier schreiben und dann: Frau nicht wahr? schreibt „Mähn und Frau.“ Schreibt dann weiter: kann es macht dich anna macht du ehr ehs ich werden wiesser sage ich es, sage der hinerns.

Es wird ihm das schlesische Familienblatt gegeben. Liest zunächst Schlebeschleft. dann schlesisches Familienblatt. Soll dasselbe schreiben. Schreibt rasch Schlesisches Fami nien blatt.

Zum Diktatschreiben ihn zu bewegen, gelingt zunächst nicht. Es

wird ihm die Hand zum Schreiben geführt und so zunächst 1 2 3 4 geschrieben.

Von da ab schreibt er auf Diktat richtig weiter 5, 6, 8, 10, 16, 18, ich, du, seinen Namen Vorwerk aber schreibt er Forwerck.

Liest richtig das vorgeschriebene „ich bin krank" ab. Versteht Gelesenes nicht. Es werden eine Reihe von Gegenständen auf den Tisch gelegt und die Benennungen dazu aufgeschrieben, liest richtig Schraube. Als er bedeutet wird, den entsprechenden Gegenstand zu geben, nimmt er den Schlüssel.

Schlüssel liesst er als Schossel, auch hier keine Zeichen des Verständnisses.

Gelegentlich gelingt es, ihn zum Nachsprechen zu bringen: Anna, Max, Clara, zweiundzwanzig, sechzehn richtig nachgesprochen.

Manipuliren mit Gegenständen:

Es wird eine Bleistiftspitze vor ihm abgebrochen und ihm Messer und Bleistift in die Hand gegeben. Er hält beides in der Hand ohne etwas zu machen.

Bekommt noch einen Radirgummi dazu. Fängt an mit dem Radirgummi zu schreiben. Spricht dabei folgendes: Hier Halon haben Sie einen Schaplin ist er nicht hier im Casso als rein hopsaco, wie er jetzt nachspringt, er geht ganz allein. So wie der hier zu mir spricht.

Eine Schraube wird ihm in die Hand gegeben; er legt sie in der Hand hin und her, stellt sie auf den Kopf und sagt dazu: „Blase Haubitz das ist so das wird begriff das ist in quassel überledigt."

Es werden ihm Bilder aus dem Meggendorfschen Kinderbilderbuch gezeigt, äussert keine Zeichen irgend welchen Verständnisses.

Geruch ist erhalten. Er unterscheidet angenehm und unangenehm. Ob er mittelst des Geruchs erkennt, ist zweifelhaft. Als ihm gemahlener Kaffee (bei geschlossenen Augen) an die Nase gehalten wird, sagt er „frühmorgens, nachmittags die Kinder". Möglich, dass er dabei an Morgen- und Nachmittagskaffee gedacht hat. Bei Ammoniak wendet er sich energisch ab.

Geschmack. Bei sauer, salzig erfolgt abwehrende Reaction. Seife, die ihm an den Mund geführt wird, isst er nicht. Als ihm an Stelle von Milch Wasser gegeben wird, trinkt er, setzt aber dann rasch ab und nimmt den anderen Topf, in welchem Milch ist. Hält diesen Topf einige Zeit in der Hand und giesst ihn über einen daneben liegenden halbirten Apfel aus, ohne irgend eine Affectäusserung zu thun. Semmel, die ihm in den Mund gesteckt wird, isst er.

Augenbewegungen sind nicht beschränkt. Er fixirt oft nicht, häufig aber fixirt er Gegenstände sofort, wenn sie ganz in der Peripherie des Gesichtsfeldes erscheinen. Eine Hemianopsie besteht nicht. Er bewegt sich im Raum ziemlich sicher, er weicht Stühlen, die ihm seitlich im Wege stehen aus.

Es besteht eine grobe Orientirungsstörung. Er findet sich aus dem Untersuchungszimmer nicht in sein Bett zurück, geht im Saal umher, sucht,

bleibt an leeren Betten stehen, sieht sich die Betttische an und legt sich schliesslich mit den Hosen in ein falsches Bett.

Als ihm der Arzt die Hand giebt, ihm zunickt, sagt er: Adieu, ich danke sehr, hat mich sehr gefreut, sehr gefreut.

Die Stimmung ist gleichmüthig, euphorisch. Die Aufmerksamkeit ist wechselnd. Pseudoflexibitas. Hält den erhobenen Arm und das erhobene Bein lange in der gegebenen Stellung.

Vom Personal wird bemerkt, dass V. auf eine an ihn gerichteten Frage oder Aufforderung gelegentlich richtig antwortet und reagirt.

27. April.

Soll im Laufe des Tages gelegentlich sein Bett nach dem Verlassen wieder gefunden haben, auch spontan mit den an seinem Bette befindlichen Esswaaren sich zu schaffen gemacht haben. Auch giebt das Personal wieder an, dass er einzelnes, was zu ihm gesagt worden sei, richtig verstanden habe.

Sensibilitätsprüfung ergiebt erhaltene Schmerzempfindung. Auch auf Berührungen erfolgen Reactionen.

Identification mit dem Tastsinn bei verbundenen Augen.

Es werden ihm Gegenstände in die Hand gegeben. Der motorische Antheil des Tastens zeigt rechts wie links keine Störung. Auch kleinere Gegenstände entfallen ihm nicht, er bewegt die Gegenstände den Fingerkuppen entlang.

Uhr: Dreht sie hin und her, sucht sich die Binde zu lösen. Sagt dabei: „Alte Sache, das giebt dann alles aus der Sache." Macht keinen Versuch, sie ans Ohr zu führen. Als sie ihm ans Ohr geführt wird, hält er sie anscheinend aufmerksam an. Giebt jedoch kein Zeichen des Verständnisses.

Brot: „Das muss eigentlich erkennter". Nach einiger Zeit, als er immer daran tastet, ohne dass er ein Zeichen des Erkennens giebt, wird es ihm an die Nase gehalten. „Das riecht was anders", schnuppert daran und steckt schliesslich ein Stück davon in den Rock vorn ans Knopfloch.

Handschuhe dreht er in der Hand hin und her und zieht sie schliesslich an.

Semmel: Kein Zeichen von Verständniss. „Hodmemoogen."

Geldbörse dreht er hin und her, macht sie aber schliesslich auf.

Bekommt eine Mark in die Hand: „Das geht ja hoch zu". Macht im übrigen keine Bewegung, die auf Verständniss hinweist.

Ob eine Herabsetzung des Gehörs besteht ist nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Eine Differenz zwischen rechtem und linkem Ohr scheint nicht zu bestehen. Auf Geräusche, die in einiger Entfernung verursacht werden, achtet er nicht. Dass er aber hört, ergiebt sich aus seinem Verhalten auf akustische Reize in der Nähe, er reagirt immer auf ein in der Nähe des Ohres verursachtes Geräusch durch eine paraphasische Aeusserung. Bewiesen wird das vorhandene Gehör durch das erhaltene Nachsprechen.

Identification mit dem Gehör bei verbundenen Augen.

Geldklirren vor dem Ohr: sagt Wechseldrechse.

Glocke. Kein Zeichen von Verständniss. Auch auf verschiedene andere Geräusche erfolgt niemals eine Aeusserung, die auf Verständniss hinweist. Er zeigt hier geringeres Interesse. Auf die Aufforderung: Sie müssen aufpassen. sagt er: Ja bitte Herr Doktor.

Bei Prüfung von Geschmack und Geruch lebhafteres Interesse und lebhaftere Mimik.

Es wird ihm Caffee, Petroleum, Cigarrenrauch u. s. w. vor die Nase gebracht. Häufige Interjectionen: „Das ist zu stark, das ist zu stärkig.“ Wendet sich bei Cigarrenrauch ab, auch Petroleum und Chloroform ist ihm unangenehm. Zum Trinken des Petroleums nach Abnahme der Binde aufgefordert, will er erst nicht, setzt aber dann an und muss vom Austrinken abgehalten werden.

Beim Bier, das mit Chinin versetzt ist, verzieht er stark den Mund; als es ihm gleich darauf wieder gegeben wird, trinkt er wieder. Nach einiger Zeit sagt er: Das ist doch zu stärkig, das ist der Schnupfen.

Combinirte Versuche bei offenen Augen. Es wird ihm ein Vorlegeschloss mit Schlüssel gegeben. Er steckt den Schlüssel ins Schloss, dreht um, dreht wieder auf und öffnet den oberen Reifen. Zwei Würfel, die ihm vorgelegt werden, legt er zunächst auf das Schloss, legt dann zwei Würfel aufeinander und sucht nun den Schlüssel auf die Würfel zu stellen. Zählt nun die Augen auf den Würfeln richtig und benennt sie: „Eine 5 steht auch hier, eine 6.“ Er geräth nun in paraphasisches Zahlenaufzählen. Zum Würfeln benutzt er die Würfel nicht.

Eine Cigarrenspitze im Futteral hält er rathlos in der Hand, giebt sie schliesslich einem nebenstehenden Wärter.

Eine Cigarre erkennt er und benennt er richtig.

Auch die Zündholzschachtel erkennt er, macht sie auf, streicht aber an der falschen Fläche an.

Mit einem Kamm weiss er nichts anzufangen. Sucht ihn ins Portemonnaie zu stecken.

Aus dem Portemonnaie nimmt er einen Fünfmarkschein: „Hier ist ein Fünfmarkschein“. Steckt dann Kamm, Thaler und Würfel ins Portemonnaie, sieht sich dabei fragend um.

Beim Anzünden der Cigarre lässt er wieder das Zündholz bis an die Finger abbrennen; es muss ihm weggenommen werden.

Es wird ihm ein Teller mit Fleisch, ein Compotteller mit Preisselbeeren und ein Glas einfaches Bier vorgesetzt.

Zunächst hält es schwer, ihn zum Fixiren zu bringen, er sieht darüber hinweg. Nimmt Messer und Gabel zunächst in die falsche Hand. Zerschneidet das Fleisch. Fährt dann mit dem Messer in das Compot, isst dann, verzieht das Gesicht und macht paraphasische Aeusserungen des Missfallens. (Das Compot ist in der That sehr sauer.) Fährt dann mit Messer und Gabel in das Bierglas und stochert darin herum. Ergreift dieses dann und trinkt es aus.

Beim Skatspiel, das er vor der Erkrankung zu Hause öfters spielte, benimmt er sich annähernd zweckmässig. Er versteht den Zweck, ergreift die Karten und nimmt sie richtig in die Hand, allerdings ohne die einzelnen Farben zusammenzustecken. Es wird ihm gesagt, Grün ist Trumpf, spricht nach: „Grün ist Tramp". Es wird ausgespielt. Er übersticht mit der richtigen Farbe. Giebt die richtige Karte aus, die ihm genannt wird. Begleitet sein Spiel mit den üblichen Redensarten: Wie wars denn hier, nun wollen wir mal hier sehen. Giebt auch einige Male falsch an. Kann die Karten nicht zusammenzählen.

Die Frau und die Kinder erkennt und benennt er richtig.

Sein Bett findet er noch nicht. Bewegt sich im Raum so, dass eine erhebliche Gesichtsfeldeinschränkung auszuschliessen ist. Gegenstände, die seitlich ins Gesichtsfeld geführt werden, bemerkt er, wenn seine Aufmerksamkeit gerade bei der Sache ist, von beiden Seiten gleich gut. Wenn etwas zur Erde fällt, beugt er sich sofort hinunter und hebt es auf. Ueberhaupt ist auffällig, dass er die üblichen gesellschaftlichen Formen der Höflichkeit stets beachtet. Spontansprache ganz paraphasisch, mit viel perseveratorischen Elementen. Nachsprechen fehlerlos, nur bei schwierigen, vielsilbigen Worten litterale und Silbenparaphasie, aber kaum mehr als manche Gesunde bei ungewohnten Worten zeigen.

Lesen wie bei der letzten Untersuchung paraphasisch:

Liest „Nehmen sie den Hut": Nehmen sie den 14. Manches andere richtig gelesen. Kein Zeichen von Leseverständniss.

Spontanschrift: Vorwerk 1mal mit Gebrüder Vorwerk mit antragen gewiss gewiss jeder Gebittter Ich frage wie gewöhnlich.

Diktat: Einzelnes richtig, wie bei der letzten Untersuchung.

Nachzeichnen eines Kreises, zweier in einander befindlicher Rhomben, zweier rechtwinklig zu einander liegender Trommelschlegel gelingt gut.

Abschreiben nach Druck und Schrift gleich gut.

Nach Angabe der Frau spricht V. zu Hause sehr viel. Auch bei der Unfersuchung ist die Geschwätzigkeit des P. auffällig. Er hat offenbar kein Getühl für seine Paraphasie.

In der Folgezeit, Anfang April, bessert sich der Zustand. Er klagt zu Hause über Schmerzen in der Hand, ebenso fasst er sich viel nach der linken Kopfseite. Verkehrte Handlungen werden seltener. Er erkennt nach Angabe der Angehörigen seine Bekannten.

14. April. Wortverständniss noch sehr defect. Benennen nach wie vor fast ganz unmöglich (nur Cigarre benennt er vom Geruchsinn aus). Musikalisches Verständniss: Erkennt die Melodie: Ich hatt' einen Kameraden, die ihm vorgespielt wird.

Bei „Alles neu macht der Mai" sagt er zutreffend, das ist wie Polka. An den Flügel gesetzt, spielt er unerkennbares Zeug (konnte früher Clavier spielen).

Nachsprechen: 22, 48, 16, 222, Ich bin krank, Ich bin krank ge-

wesen. Jetzt geht es mir wieder gut. Stehen Sie auf u. s. w. Alles fehlerlos.

Spontanschrift, nachdem ihm eine Cigarre gegeben worden ist: „Die Cigarre dürfte ich heut Abend und gewährte Abend und gewährt auf.“

Lautlesen gut, aber wie früher paraphasisch.

Leseverständniss gebessert: Wählt unter einer Anzahl aufgeschriebener Gegenstände die richtigen aus (Taschenuhr, Zündholzschachtel, Thaler). Manchette liest er Munchette und giebt den Schlüssel. Thaler liest er zunächst Thalér und versteht das Wort nicht. Als er später richtig liest, ergreift er auch den dazu gehörigen Gegenstand.

Beim Vorlegen von Bildern zeigt er lebhafteres Interesse, doch bleibt es noch ganz unentschieden, ob er sie erkennt.

Vogel: „Besensprecher.“

Lamm: „Jung Kind Kind spricht auch mit.“

Schwein: „Dämpfer eine unecht. Wird hier angesprochen und giebt hier an.“

Ballon: „Spricht wieder den Bauer an.“

Storch: „Das spricht ebenso alt, wie bei die alten die Lehrer.“

Cigarren: „Bitt' schön haben sie jetzt ausgelassen.“

Es gelingt auch nicht, ihn zu veranlassen, durch Gesten dafür Ausdruck zu geben, ob er verstanden hat.

In der Benutzung von Gegenständen keine verkehrten Handlungen mehr. Er trinkt Kaffee, bedient sich der Milch, des Kaffeelöffels richtig. Er raucht sich die Cigarre richtig an, lässt sie aber immer wieder ausgehen. Sein Orientirungsvermögen ist wesentlich gebessert. Zu Hause soll er sich wieder gut zurecht finden.

Den Platz vor dem Oberschlesischen Bahnhof erkennt er wieder: Hier habe ich 14 Jahre gesprochen nach Liegnitz mit die Herrn (meint seine Thätigkeit als Locomotivführer auf der Strecke Oberschl. Bahnhof—Liegnitz).

Geruchsprüfung. Terpentin: „Dies ist so'ne Beize, Tripon.“

Benzin: Petroleum.

Angenehme und unangenehme Gerüche unterscheidet er gut, auch wenn er sie nicht benennen kann.

Macht zahlreiche falsche Bewegungen, auch wenn sie ihm richtig vorgemacht werden. Anstatt die Zunge zu zeigen, verschiebt er den Unterkiefer und verzieht das Gesicht. Je mehr solche Versuche mit ihm gemacht werden, um so falscher werden die Reactionen. Auffallend gut sind alle conventionellen Höflichkeitsphrasen und Umgangsformen erhalten. Er bedankt sich, fügt sehr häufig und an geeigneter Stelle „bitte sehr“, „ich erlaube mir“ ein; wenn ein Fremder hinzukommt, versäumt er nicht, ein Compliment zu machen und zu sagen „Mein Name ist Vorwerk“. Er bedankt sich, wenn er sich verabschiedet und sagt „auf Wiedersehen“. Wenn man sich erhebt, steht er auf, wenn etwas fällt, hebt er es auf. Als ihm Kaffee angeboten wird, sagt er: Wie komm ich dazu? Bei allen derartigen Umgangsredensarten tritt kaum

je eine paraphasische Aeusserung zu Tage. — Im Gebrauch von Eigenschaftswörtern ist er geschickt.

Für den aphasischen Defect hat er kein Gefühl. Noch immer ziemlich wortreich. Dasselbe Wort kehrt häufig wieder, so heute das Wort „spricht" und „gesprochen".

Somatisch. Pupillarbefund wie früher. Die periphere Facialislähmung links ist gebessert. Händedruck rechts etwas schwächer als links. Keine Bewegungsstörung der rechten Hand. Patellarreflexe beiderseits gleich. Keine Spasmen. Ungeschicklichkeit des Ganges fast ganz geschwunden.

27. April. Versteht Concretes so gut wie gar nicht. Umgangssprache leidlich vorhanden, auch für Fragen, die seinen Beruf betreffen, gelegentlich Verständniss. Rechte Hand stärkerer Tremor als links.

Zu Hause heiter und vergnügt. Schläft nachts gut. Kümmert sich um Alles; ist einmal allein zu seiner entfernt wohnenden Mutter gegangen und hat die Wohnung gefunden.

10. Mai. Benennt Gegenstände theils richtig, theils paraphasisch.

Alle Farben richtig benannt und erkannt. Findet sich zurecht. Besorgt sich selber, schläft viel, ist ruhiger geworden, spricht sehr viel weniger. Liest gut mit weniger Paraphasie.

Spontanschrift: Soll niederschreiben, was er treibt: Mein Max Vorwerk habe heut gehandelt in meiner Wohnung und bei meinen Kindern war bis. Soll seine Thätigkeit beschreiben, schreibt: Bin seit März dieses Jahr 1901 seit Vorstand der Werkstadten Inspection der Vorsteher Breslau.

Einen längeren Satz aus der Zeitung schreibt er richtig ab bis auf ein Wort, bei dem er anstatt las last schreibt.

1. Juni. Wortverständniss gebessert. Versteht Zunge zeigen, Augen schliessen, nach dem linken Ohr greifen. Achselhöhle, Kniekehle, Nacken, Scheitel, Ferse, Rücken kann er auf Befragen nicht zeigen. — Er versteht Alles, was sich auf sein tägliches Leben bezieht.

Nachsprechen sehr gut. Unter einer grossen Anzahl 5 und 6 silbiger Wörter nur ein Fehler, anstatt Tintenfass Tintelfass.

Benennen vorgelegter Gegenstände, ohne sie zu betasten.

Federhalter: Lappenhalter.

Gummi: Gummihalter.

Tintenfass. Ein Strott, ein Tinterhalter, Dittenhaltor.

Scheere: Ein Schornstein, ein Schläger, ein Scheibenhalter.

Uhr: Doktor.

Schlüssel: Ein Stand, ein Doctor, ein Standerl.

Portemonnaie: Ein Tournier, ein Nessessbär.

Ein Zweimarkstück: Ein Zweimarkstück.

Tactiles Benennen und Erkennen bei geschlossenen Augen.

Würfel: Das ist ein Vierkant.

Dominostein: Das ist auch was, von Holz muss es sein, das ist ein Prisma.

Schraube: Das ist auch ein Stift, der hat unten Schraube.

Kamm: Das ist blos durchgesägt.

Kleine hohle Silberkugel mit Kette: „Das ist auch mit 2 Muttern. Ausswendig dunkel, hängt am Draht fest, wird auch, wenn man zusieht, nicht besser."

Gummi: Gummi.

Scheere: Schornstein.

Vorgezeigte Bilder. Storch: „An den Schulbildern ein St, ein Stockholm." Wird ärgerlich, hat es sicher richtig erkannt.

Vogelbauer: Ein Vogel.

Pfeil und Bogen: Ein Pfallen, wir habens ja durchgescholzen früher.

Rosenzweig: Das sind hier die Vögel von dem Garten, das ist ein Gespräch, eine Fläsche, ein Nachtwächter.

Ein Schirm: Eine Blume; mitunter fallen einem die Worte so selbst ab und man denkt gar nicht daran; ein Regen.

Brief: Ein Brief.

Wegzeiger: Ein Thorschlag, ein Gewitter.

Brennendes Haus: Das ist auch ein Wegzeiger, das ist selbst gebaut, ein wilder Brand, ein Ring, ein brennendes Grau.

Farben werden richtig zusammengestellt und benannt. Ebenso benennt er vorgelegte gedruckte Buchstaben fehlerlos.

Leseverständniss wesentlich gebessert.

Spontanschrift. Soll schreiben, wohin er in die Sommerfrische geht und was er heute vorhat: „Ich werde jetzt wie ich am besten komme, auch nach. Heute war ich bei dem Herrn Doktur."

Diktat: „Es geht mir jetzt wieder essig (besser). Ich habe keine Kopfklasse" (klasse durchstrichen und dann schmerzen geschrieben).

Abschreiben richtig.

5. August 1901. Aus der Sommerfrische zurückgekehrt. Frau klagt über Heftigkeit und Reizbarkeit des Mannes. Er geräth leicht in Erregung, schreit, schimpft und droht. Ist dann nach kurzer Zeit beruhigt und hat die Erregung vergessen. Empfindlichkeit der Verletzungsstelle.

Wortfinden und Benennen schlecht. Starke Paraphasie dabei.

Lesen und Schreiben wie vor einem Monat.

19. Oktober 1901. Wortverständniss. Wie lange ist der Unfall her? Das war im Juli nach meinem Gelde, das ist am 12. März gewesen.

Sind Sie in der chirurg. Klinik gewesen? Wenns irgend geht, das wird zu viel.

Wo waren sie in der Sommerfrische? Ich hatte ein Haus für mich, meine Frau und meine Mutter.

Wie lange? Wir waren 4 Wochen zusammen. Dann kamen meine zwei Kinder.

Wie hiess der Ort? Wendet sich nach seiner Frau, um diese zu fragen.

Hat es Ihnen gut gethan? Ja, das ganz hübsch.

Ist die Sprache besser? Ja die Sprache ist gut, ich sprach mit jedem. Es fehlt mir immer noch. Es werden solche Wörter geprüft, ich kanns wohl sagen.

Ist es besser geworden? Es war ja früher zu schlecht. Es war schon mit den Kindern schlecht.

Werden Sie noch leicht aufgeregt? Aufgeleicht wird. Das ist manchmal. Die Balischka auf der Strasse, immerfort ein Gelärm, die Reuterwagen (meint die elektr. Bahn).

Zeigen Sie die Zunge! Geschieht.

Legen Sie die rechte Hand auf den Kopf! Legt sie an die Backe.

Auf den Kopf! Legt sie ans Gesicht.

Drücken Sie meine rechte Hand! Fasst den Arm des Untersuchers.

Wo ist ihre Cravatte? Greift sich erst mit der ganzen Hand an die Brust, dann zupft er an den Stulpen.

Wo ist die Uhrkette? Zeigt zunächst die Uhr.

Ring? Zeigt ihn.

Ohr? Richtig.

Ellbogen? Greift nach der Stirn.

Nase? Deutet auf den Mund.

Genick? Das machen wohl beide Augen, kneift sie zu.

Knie? Das habe ich hier an der rechten Seite.

Tintenfass: Richtig.

Papierscheere? Deutet auf das vor ihm liegende Papier.

Benennen geschieht zumeist noch sehr paraphasisch.

Aufsagen von Wochentagen und Monaten geschieht völlig ohne Paraphasie.

Nachsprechen. Hat all die Worte, für die er kein Sinnverständniss zeigte, richtig nachgesprochen.

Lokomotivführer: Richtig.

Schlesischer Bahnhof: Richtig.

Eisenbahnwagen: Richtig.

Tintenfass: Richtig.

Hutständer: Hutstein, Hutständer.

Cigarrenspitze: Richtig.

Ich bin krank gewesen, jetzt geht es mir wieder gut: richtig.

Hüftgelenk: Schüftgelenk, dann richtig.

Chirurgische Klinik: Chirurgische Brünig.

Lautlesen. Liesst einen langen Zeitungspassus vollständig richtig vor.

Spontanschrift: Vereinzelte Fehler durch Haftenbleiben und die amnestische Störung der Sprache.

8 Zeilen Diktat schreibt er richtig bis auf einen Fehler Doktur statt Doktor.

19. Januar 1902. Die Frau giebt an, dass V. mehrfach Ohnmachts- und kurz dauernde Schwindelanfälle hatte. Er sitzt zu Hause viel unthätig still, sehr leicht erregbar. Das Wortverständniss hat weitere Fortschritte gemacht.

Spielt viel Zither. Spielt richtig. Singt den begleitenden Text.

Auszug aus einem Explorationsprotokoll:

Wann haben Sie meine Karte bekommen? Gestern gegen Abend.

Verstehen Sie jetzt besser? Es ist immer noch nicht richtig.

Ich finde es aber besser! Manchmal sieht es so aus, man kann doch nicht so sprechen wie sonst.

Was treiben Sie den Tag über? Weiter nichts, ich denke zurück, über alles nach.

Wie geht es mit dem Kopf? Das ist immer schlimm, das ist gerade so ein Druck (deutet auf den Hinterkopf).

Sind Sie schwindlig? Das ja nicht, aber es ist, als ob man manchmal trotzig ist, man ist so hingestellt. Es tobt mir immer so. Es ist gerade, als ob was drin wäre.

Schmerzen? Schmerzen sind es eigentlich nicht.

Verstehen Sie alles was mit Ihnen gesprochen wird? Ja.

Soll vorgelegte Gegenstände benennen und benannte Gegenstände Körpertheile zeigen.

Federhalter: Feder, das ist eine Pferdezunge.

Scheere: Schir, Schire. Man nimmts zum Schneiden, das ist mir weggelaufen wieder.

Papierblatt: Das ist ein Blatt.

Uhr ohne Deckglas: Das ist eine Uhr, eine offenstehende, die hat ja kein Glas oben.

Tintenzeug: Das ist Tinte. Auf Wiederholung der Frage: Der Tintenhalter, der Tintenfischer.

Doppelschlüssel: Das sind 2 Kern, 2 Schleuser, 2 Füsse.

Zündholzschachtel, 1 Zünd, 1 Cigarre, 1 Cigarrenhalter. Ja das find' man auch nicht so, es wird was daran gehalten.

Buch: Buch.

Bücherständer: 1 Zaun, das ist gemacht hier 1 Gitter.

Spiegel: Spiegel.

Bild: Bild.

Gaslampe: 1 Laternenhalter. Chaiselonge: ein Schramm, ein Schrag. Man liegt da, dass man schlafen will.

Wo ist der Kopf? Richtig gezeigt.

Nacken? Richtig.

Kniekehle? Deutet auf den Fussrücken.

Daumen? Ist zweifelhaft und zeigt die Zunge.

Ringfinger? Zeigt die ganze Hand, dann kleinen Finger.

Zunge? Wiederholt Zunge und zeigt die Zähne.

Nasenlöcher? Zeigt die Zunge.

Wange? Richtig.

Stirn? Richtig.

Kehlkopf? „Kehlkopf, der sitzt wohl eigentlich in der Seite.“

Manchetten? Deutet zunächst auf den Kragen, dann auf die Manchetten.

Flügelthüren? Findet er nicht. Medaillon? auch nicht. Spricht beides richtig nach.

Taktiles Benennen bei geschlossenen Augen.

Würfel: Vierkant.

Zerbrochener Kamm: Weggelaufenes Haar, weggebürstet, an einer Seite ist er aufgemacht.

Schlüssel: Löffel und Zunge. Wozu wirds gebraucht? Zum Auf- und Zumachen von einem Schloss. Schlüssel.

Zehnpfennig: Ein runder Pfennig, 5 Pf., 10 Pf.

Knopf: Rund und in der Mitte höher. Er wird angebunden, was etwas halten muss 1 Gummiball. Das ist Gummi.

Bleistift: 1 Stück Holz oben stark und unten schwach. Was ist es: Ist es Gummi. Das kann man nicht kennen. Als es ihm gezeigt wird: Ach ein Bleistift.

Scheere: Das ist ja auch wieder ein Schleif, eine Scheere.

Dominostein: Ist das ein Gummi, zum Tische, etwas vierkantiges.

Portemonnaie: Das ist etwas in der Tasche. Man hat eine Cravatte. Man hat immer solch eine unrichtige Meinung. Geldgeber oder Macher.

Akustisches Benennen: Klingel, Schlüsselklirren, Uhrticken, Porzellanklirren, Geldstücke, Zündholzschachtel richtig erkannt und benannt. Keine Herabsetzung der Hörschärfe.

Nachsprechen: Oberbürgermeister, Oberschlesischer Bahnhof, Oberpräsident, Landschaftsdirector, Reorganisation richtig nachgesprochen.

Donaudampfschiffschleppschifffahrt: Donauschlammschliffschleppschifffahrt, Domkapitular: Domkapitulor.

Sätze von 12 und mehr Worten werden fehlerlos nachgesprochen. Fremde Worte Antananarivo und ähnliches werden ungenau nachgesprochen. Er meint, er vergesse zu schnell.

Ein gröberer Defect der Merkfähigkeit war weder auf optischem, noch auf acustischem Gebiete festzustellen.

Die Spontansprache zeigt sehr zahlreiche paraphasische Beimengungen.

Lesen und Schreiben gut, wie bei der Untersuchung im October. In der Spontanschrift nur selten paragraphische Fehler. Er braucht lange und hat häufig ungeschickte Wendungen.

20. Februar 1902. Somatisch. Hinterer Winkel der Narbe druckempfindlich. Die Pupillen dauernd different. Die rechte ist myotisch, auf Lichteinfall so gut wie keine Reaction. Auf Convergenz und Accommodation Verengerung. Linke Pupille mittelweit, ganz geringe Lichtreaction, aber besser als rechts. Die übrigen Reactionen sind erhalten. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Kein Spasmus, kein Clonus. Kein Babinski-sches Phänomen. Die Schmerz- und Berührungsempfindung weist keine Störung auf. Keine Ataxie. Kein Romberg.

Aphasiebefund wie im Januar. — Er hilft den Kindern bei Aussägearbeiten. Interessirt sich im Haushalt. Reizbarkeit etwas gebessert.

Nach den Einzelheiten der Schädelverletzung war es unzweifelhaft, dass eine directe Läsion der Gehirnsubstanz im Bereiche des Schläfen-Hinterhauptlappens stattgefunden hatte. Ueber die Tiefe und die Ausdehnung der Verletzung konnte nach dem localen Befunde nichts ausgesagt werden, da eine breite Eröffnung der Dura nicht vorgenommen wurde. Wahrscheinlich war, dass die Zertrümmerung der Gehirnsubstanz sich hauptsächlich im Bereiche der hinteren Partien der zweiten Schläfenwindung befand.

Das klinische Bild, wie es sich nach Ablauf der allerersten Tage, während deren der Kranke bewusstlos und dann schwer benommen war, darbot, schien aber darauf hinzuweisen, dass es sich nicht blos um diese directe Hirnläsion handelte, sondern vielleicht auch um eine Läsion der gegenüberliegenden Gehirnhälfte durch Contrecoup.

Dieser Gedanke wurde durch die eigenthümliche Störung, welche der Kranke hinsichtlich der Fähigkeit, mit Gegenständen zweckmässig zu manipuliren, darbot, nahegelegt. Es ist bekannt, dass sich eine doppelseitige Läsion der convexen Fläche des Hinterhauptlappens und der angrenzenden Theile des Parietalhirns und Schläfenlappens in einer solchen Störung, die als Apraxie bezeichnet wird, kundgiebt. Wenn sich die Unfähigkeit des zweckmässigen Gebrauchs nachweislich aus einer Störung des Wiedererkennens bei erhaltener Perception erklärt, so hat man den Zustand Asymbolie (Finkelnburg, Wernicke) oder Agnosie (Freund) genannt.

Solche Zustände werden nicht gerade häufig beobachtet und der hier bestehende apractische Symptomcomplex hat ein besonderes Interesse, weil der Verlauf, der die völlige Rückbildung dieser Erscheinungen zeigte, bewies, dass die zunächst gehegte Vermuthung einer ausgedehnteren Verletzung der korrespondirenden rechtsseitigen Gehirntheile irrthümlich war. Vor Beantwortung der Frage, ob der ganze Erscheinungscomplex lediglich als gewissermaassen functionell, ohne lokalisatorische Bedeutung, als Rückbildungsphase der zunächst bestehenden tiefen Bewustseinsstörung aufzufassen war, soll zunächst auf den Zustand selbst eingegangen werden.

Dass die einfache Perception auf keinem der Sinnesgebiete gröbere Störungen aufwies, konnte mit Sicherheit festgestelt werden. Eine wesentliche Beschränkung der Sehschärfe bestand nicht, da der Kranke gewöhnliche Druckschrift bei üblicher Entfernung lesen konnte. Ein hemianopischer Defect und eine Gesichtsfeldeinschränkung erheblicher

Art konnte von Anfang an ausgeschlossen werden, ein Punkt, der in localisatorischer Beziehung von Bedeutung war, weil die Intactheit der corticalen Sehsphäre sich daraus ergab und auch eine tiefere Schädigung des parieto-occipitalen Markmantels ausgeschlossen werden konnte.

Was auf optischen Gebiete zunächst auffiel, war, dass Gesichtseindrücke das Interesse des Kranken garnicht oder nur in ganz geringem Maasse wachriefen.

Es kostete Mühe, den Kranken zum Fixiren von Gegenständen zu bringen. Es ist dies eine Erscheinung, die bei der Seelenblindheit bekannt ist.

Es schien auch wirklich, dass die Fähigkeit Gesehenes wieder zu erkennen, fehlte. Ein völliger Verlust der Gesichtserinnerungsbilder war allerdings auszuschliessen, da Patient, wenn auch ohne Verständniss lesen und auch nach Druckschrift gut und rasch kopieren konnte. Dagegen liess sich auf keine Weise Verständniss für vorgelegte Bilder hervorrufen, soweit es sich nicht um die dem V. besonders geläufigen Symbole der Spielkarten handelte. Doch war er auch hier nicht ganz sicher. Im Wiedererkennen von Gegenständen und Personen bestand sicherlich ein grober Defect, der aber nicht total und auch in Bezug auf dieselben Gegenstände und Personen nicht immer der gleiche war. So erkannte V. gelegentlich seine Frau, seine Kinder, den Arzt, eine Cigarre, einen Fünfmarkschein richtig, während er zu anderer Zeit nicht zum Verständniss zu bringen war. Die Mehrzahl der ihm vorgelegten Gegenstände begegnete offenbar keinem Verständniss. Bemerkenswerth war sein Verhalten, wenn er etwas erkannte und benannte. Es geschah dies nicht etwa nach langem Ueberlegen, sondern gewissermaassen automatisch, plötzlich, anscheinend zufällig. In emotioneller Beziehung machte es ihm, wenn er es zufällig erkannte, keinerlei besonderen Eindruck, ganz im Gegensatz etwa zu dem Verhalten eines Aphasischen, dem es nach längerem Bemühen gelingt, für einen Gegenstand das langgesuchte Wort zu finden.

Ebenso war sein Verhalten bei dem Versuche, ihn akustisch oder taktil Gegenstände indentificiren zu lassen.

Auf akustischem Gebiet war es besonders schwierig, die Aufmerksamkeit und das Interesse des Kranken zu gewinnen. Es gelang während der Dauer des asymbolischen Zustandes niemals den Kranken zur Identification eines gehörten Gegenstandsgeräuschs zu bringen.

Tactil war das Interesse des Kranken grösser. Hier erkannte er auch einiges. Die Handschuhe zog er sich an, die Geldbörse öffnet er

richtig. Als er eine Mark in die Hand bekommt, sagt er: „Das geht ja hoch zu." Die Mehrzahl der Gegenstände blieb ihm auch hier fremd, ein Stück Brod suchte er ins Knopfloch zu stecken.

Am lebhaftesten zeigte er sich stets bei Versuchen, die sich auf Geruchs- und Geschmacksidentification bezogen. Ob er zu identificiren verstand blieb zweifelhaft, er unterschied jedoch, ob angenehm oder unangenehm.

Erklärt sich nun das apractische Verhalten des Kranken lediglich aus der offenbar bestehenden Störung in der Identification der Dinge? Ich glaube nicht. In einer Reihe von Versuchen bestand kein Zweifel darüber, dass der Kranke die ihm gereichten Gegenstände erkannte und die damit vorgenommenen Handlungen waren doch unzweckmässig. Man erinnere sich des Verhaltens des Kranken mit der Cigarre und der Streichholzschachtel. Er erkannte offenbar beides, wie er auch schliesslich den dazu gehörigen Bewegungscomplex richtig ausführte. Es liegt aber zwischen Erkennen und der schliesslichen richtigen Handlung eine Reihe unzweifelhafter Bewegungsverwechselungen. Diese falschen Bewegungsimpulse sind innerlich alle in sofern mit einander verwandt, als sie alle zu der Handlungsfolge des Cigarrenanzündens gehören. Er will die Zündholzschachtel als Cigarrenabschneider benutzen, er reibt mit der Cigarre an der Seitenfläche der Streichholzschachtel u. s. w.

Beim Versuche ihn mit Messer und Gabel am gedeckten Tische essen zu lassen, kommt ein ähnliches Verhalten zum Vorschein. Er versteht die Situation, wenn er aber schliesslich mit Messer und Gabel in das Glas fährt und darin herumstochert, es gleich darauf richtig benützt und austrinkt, so handelte es sich auch dabei um eine sicherlich mehr auf motorischem Gebiete liegende Störung.

Auch sonst ist zu bemerken, dass er offenbar häufig von der Situation in der er handeln soll, jedenfalls eine ungefähre Vorstellung hat, so beim Anziehen von Kleidungsstücken beim Vorlegen von Bleistift, Feder und Radirgummi, insbesondere auch beim Kartenspielen.

Die apractischen Handlungen zeigen auch hierbei eine gewisse Verwandtschaft mit der eigentlich zweckmässigen Bewegung, so, wenn er die Hose und die Strümpfe zwar anzuziehen, sie aber an falschen Gliedmaassen anzubringen versucht. Anstatt mit der Feder, die er in der Hand hält, versucht er mit dem Radirgummi, den er auch in der Hand hat, zu schreiben.

Hat V. eine Zeit lang mit einer Reihe von Gegenständen manipulirt, so macht sich in seinen apractischen Handlungen auch das Moment der Perseveration bemerkbar (vergleiche auch die Fälle von

Pick und Heilbronner). Die Apraxie erstreckt sich nicht lediglich auf complicirte Handlungen, auch einfache Handlungen, das Ausblasen eines dicht vorgehaltenen Lichtes, das Wegwerfen eines brennenden Zündholzes können nicht ausgeführt werden. Auch beim Nachahmen von Bewegungen traten falsche dazwischen. Man kann einwenden, die Annahme, dass es sich bei einem Theil der genannten Beispiele um motorisch asymbolische Erscheinungen gehandelt habe, sei nicht zwingend, es könnte sich um eine verschwommene Identification, um Ungenauigkeiten im Wiedererkennen gehandelt haben. Dagegen lässt sich ein Punkt anführen, nämlich, dass der Kranke, wenn er schliesslich die Handschuhe über die Hand, die Hosen über die Beine gestreift hatte, dann mit seinen apractischen Handlungen aufhörte. Er hatte also ein Bewusstsein davon, dass damit die zweckmässige Bewegungsassociation erreicht war und es spricht dies dafür, dass für ihn in vielen Fällen die Schwierigkeit thatsächlich darin lag, die entsprechende motorische Association zu finden.

Wir haben es bei dem asymbolischen Symptomcomplex mit einer Vermischung associativ-motorischer und sensorischer Störungen zu thun.

Die Eigenthümlichkeit einer grossen Reihe der apractischen Handlungen Vorwerks, dass die einzelnen Componenten eines complicirten, aber einheitlichen Handlungscomplexes verwechselt werden, erinnert in augenfälliger Weise an eine analoge Störung auf psychosensorischem Gebiete, nämlich an gewisse Verkennungen bei Seelenblindheit. Lissauer hat darauf aufmerksam gemacht, dass es nicht selten ist, dass der Seelenblinde an Stelle eines Gegenstandes einen begrifflich nahe verwandten setzt; noch häufiger trifft man diese Erscheinung bei der Paraphasie Sensorisch-Aphasischer zum Beispiel bei Vorwerk selbst, wenn er eine Zündholzschachtel als Cigarrenhalter bezeichnet. Dass diese Art von Verkennungen ein grosses Contingent zu den Illusionen beim Delirium tremens stellt, habe ich an anderer Stelle gezeigt. Ich halte es auf motorischem Gebiete für eine analoge Erscheinung, wenn V. sich die Cigarre an der Streichholzschachtel anzureiben versucht. Man kann diese Unterart der Apraxie als eine associative im engsten Sinne bezeichnen. Sie stellt wohl unzweifelhaft eine leichtere Form der Apraxie dar, insofern bildlich gesprochen der Erregungsstrom doch einen dem normalen Vorstellungsgang erkennbar benachbarten Verlauf nimmt.

Als Eigenthümlichkeit der Asymboliker wird von einzelnen Autoren (Wernicke) hervorgehoben, dass sie willenlos sind, weil ihnen „die

Haupttriebfeder des Handelns, die Fähigkeit neue Sinneseindrücke zu verwerten" fehlt.

Auch bei V. war die Spontanität in hohem Maasse herabgesetzt und es hängt damit zusammen, dass er das Symptom der Pseudoflexibilitas cerea darbietet, d. h. dass er willenlos seine Gliedmaassen in der Stellung lässt, die man ihnen giebt, eine Erscheinung, die auch bei einem anderen mir bekannten Asymboliker (Fall I von Heilbronner) beobachtet werden konnte.

Rabus spricht im Hinblick auf ähnliche Beobachtungen an einem Falle aus der v. Strümpell'schen Klinik die Ansicht aus, das solche Kranken nothwendig stuporös erscheinen müssen, da ihnen jeder bestimmte und verständliche Anstoss von aussen fehle. Der Ausdruck stuporös ist nicht glücklich gewählt, weil er eine allgemeine gleichmässige Herabsetzung sämmtlicher Bewusstseinsfunctionen bedeutet, was beim Asymboliker nicht der Fall zu sein braucht und auch bei unserem Kranken nicht der Fall ist. Auch braucht die Verlangsamung der motorischen Leistungen, welche der Stuporöse zeigt, beim Asymbolischen nicht vorzuliegen. Psychologisch interessant war gerade bei unserem Kranken die Differenz des Interesses auf den verschiedenen Sinnesgebieten. Man hat darin wohl einen Maassstab für den Antheil der sensorischen Componente der Apraxie zu erblicken. Nach der Art der Verletzung, die in nächster Nähe der Hörsphäre lag und bei der Möglichkeit einer Contre coup-Wirkung liegt es nahe, dies mit der stärkeren Schädigung dieser Partie in Zusammenhang zu bringen. Am leichtesten war es die Aufmerksamkeit auf dem Gebiete des Geruchs und Geschmacks zu fesseln. Die tactile Aufmerksamkeit war besser als die optische.

Mit diesem Nachweis des differenten Interesses, je nachdem V. von einem oder vom anderen Sinnesgebiet aus angeregt wurde, ist auch die Frage beantwortet, ob der asymbolische Zustand lediglich als Stupor, als Rückbildungsphase der zunächst bestehenden tiefen Benommenheit aufzufassen war. Der Erscheinungscomplex war sicherlich als Herdsymptom anzusprechen. Man konnte sich nur fragen, war es ein indirectes reparables oder ein definitives? Das asymbolische Zustandsbild selbst schien zunächst hierfür keine Anhaltspunkte zu geben. Die Schwankungen und die Partialität des Verständnisses, die der Kranke zeigte, brauchten nicht im Sinne einer functionellen Störung gedeutet werden. Sie werden sogar ganz regelmässig bei Aphasien und bei sicher organisch bedingten Zuständen von Asymbolie und Seelenblindheit beobachtet (Lissauer, Pick u. a.). Der schwankende Charakter in der Intensität der Ausfallserscheinungen ist wohl eine Eigenthüm-

lichkeit aller associativen Herdsymptome. Das einzige, was von Anfang an die reparable Natur der Störung wahrscheinlich machen konnte, war das Fehlen aller auf eine Läsion der Sehstrahlung hinweisenden Erscheinungen. Daraus ergab sich wenigstens die schon berührte Folgerung, dass eine tiefere Läsion des Marks in den betroffenen Gebieten auszuschliessen war. Beweisend war aber auch dieser Punkt nicht. Auch der erste Fall Heilbronner's hatte keine hemiopischen Symptome.

Vielleicht ist die oben erwähnte Eigenthümlichkeit der apractischen Handlungen, dass sie der eigentlich zweckmässigen Bewegung inhaltlich nahe stehen und insofern eine leichtere Form der Apraxie zu documentiren scheinen, ein klinischer Hinweis auf den reparablen Charakter der Störung[1]).

Ich wende mich nun zu dem dauernden Ausfallssymptom auf dem Gebiete der Sprache.

In der ersten Zeit war das Wort- und das Leseverständniss so gut wie ganz erloschen. Die Spontansprache war erhalten, war aber stark paraphasisch. Es handelte sich um eine im Wesentlichen verbale Paraphasie. Dabei war festzustellen, dass V. zunächst automatisch, später willkürlich gut nachsprach, ohne das Nachgesprochene zu verstehen. Ebenso konnte er laut lesen, während das Verständniss für das Gelesene fehlte. Es gelang ihn zum Dictatschreiben zu bringen. Endlich schrieb er nach gedruckter oder geschriebener Vorlage richtig ab. Kurz es bestand das typische Bild dessen, was nach Lichtheim und Wernicke als transcorticale sensorische Aphasie bezeichnet worden ist. Dieser transcorticale Charakter der Aphasie war sofort nach dem Aufhören der initialen Insulterscheinungen und zwar da am allerprägnantesten nachzuweisen.

Mit der Zeit, als sich allmälig die aphasische Störung bis zu einem gewissen Grade restituirte, verwischte sich das eigenthümliche Missverhältniss zwischen fehlendem Wortsinnverständniss bei erhaltenem Wortlautverständniss[2]). Immerhin ist auch heute noch das intacte Nachsprechen, Lautlesen, Abschreiben und das fast intacte Dictatschreiben

1) Jedenfalls kann man nach Analogie der bis jetzt bekannten Fälle und nach der Art der Einwirkung des Traumas sagen, dass der Zustand der Apraxie bei V. als Summationserscheinung durch Contrecoupwirkung auf die gegenüberliegende Seite aufzufassen war. Es mag sich um multiple miliare Blutungen auf der correspondirenden Gehirnhälfte gehandelt haben.

2) Ich benutze hier die von Liepmann vorgeschlagene zweckmässige Namengebung.

im Gegensatz zu dem noch deutlich gestörten Wortverständniss, der groben Paraphasie beim Spontansprechen und der Schwierigkeit im Bezeichnen von Concretis sehr deutlich.

Ueberblickt man die bisher bekannten Fälle von sogenannter transcorticaler Aphasie, so findet man selten, dass die Symptome in solcher Deutlichkeit und zwar von Anfang an bestanden haben. Der Lichtheim-Wernicke'schen Lehre, dass dem klinischen Bilde ihrer transcorticalen Aphasieformen Unterbrechung bestimmter Associationsbahnen anatomisch entsprechen, ist aus klinischen und anatomischen Gründen widersprochen worden. Dass bis jetzt der anatomische Nachweis der Läsion bestimmter Associationswege — wenigstens für die transcorticale motorische und sensorische Aphasie — nicht erbracht ist, steht wohl ausser Zweifel. Dejerine hat deshalb bis zu gewissem Grade Recht, diese Aphasieformen für im Wesentlichen theoretische Constructionen zu erklären. Wenn er aber damit die klinische Existenz solcher Fälle überhaupt in Abrede stellen wollte, so ist dies irrthümlich. Schon der Lichtheim'sche Fall zeigt die charakteristischen Merkmale sehr deutlich. Allerdings sind uncomplicirte Fälle kaum beobachtet worden. Meist handelt es sich um Combination mit motorisch-aphasischen oder bleibenden asymbolischen Erscheinungen, häufig um Vermengung mit weit vorgeschrittener seniler beziehungsweise arteriosclerotischer Demenz. Der bekannte Kranke Heubner's[1]), welcher neben fehlendem Wort- und Leseverständniss und asymbolischen Symptomen nachsprechen, abschreiben und lautlesen konnte, würde grosse Aehnlichkeit mit unserem Kranken haben, wenn dort nicht gleichzeitig eine Aufhebung der Spontansprache bestanden hätte. Einen ähnlichen Fall erwähnt v. Monakow. Sein Kranker hatte neben sensorisch transcorticalen Aphasiesymptomen auch solche, die man der motorischen Region zurechnet — beschränkten Wortschatz —. Auch Pick's[2]) neuer Fall zeigt eine Beschränkung des Wortschatzes. In anderen Fällen, so in dem Lichtheim's und dem ersten Pick's[3]) ist eine Verminderung des Wortschatzes nicht nachweisbar. Auch in unserem Falle kann eine directe Beteiligung der motorischen Sprachsphäre ausgeschlossen werden. Es bestand vielmehr eine Hyperfunction der motorischen Sprachleistung. Der Kranke zeigte in den ersten Wochen

1) Schmidt's Jahrbücher 1889.
2) Beiträge zur Pathol. etc. Berlin 1898. S. 55ff.
3) Neurol. Centralbl. 1890.

das Symptom der sogenannten Logorhöee in so starkem Maasse, dass es den Angehörigen zu Hause in hohem Maasse lästig wurde.

In anatomischer Beziehung handelt es sich in den bisher publicirten Fällen gleichfalls um verschiedenartige Processe, zum Theil um Herde, welche die Rinde selbst in weiter Ausdehnung zerstörten, zum Theil sind es localisirte atrophische Zustände im Schläfenlappen (Pick, Bischoff, Liepmann), zum Theil mehrfache Herde in Folge arteriosclerotischer Encephalomalacie. Es ist verständlich, dass sich so Auffassungen, die von bestimmten Localisationen nichts wissen wollten, entwickeln konnten. Auch v. Monakow steht auf diesem Standpunkte. Er weist besonders noch auf die auffallende Häufigkeit der traumatischen Aetiologie bei diesen Formen hin und hält die Möglichkeit diffuser Schädigungen für wichtig. Wenn er aber sagt, dass die transcorticalen Sprachstörungen neben der localen Schädigung der Sprachregion eine allgemeine Herabsetzung der Auffassung zur Voraussetzung haben, so trifft dies für unsern Fall doch nur für die erste Zeit zu. Später als die apractischen Erscheinungen zurückgetreten waren und Allgemeinerscheinungen abgesehen von solchen, die, wie die Reizbarkeit auf emotionellem Gebiete lagen, nicht mehr bestanden, war von einer allgemeinen Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit nicht mehr die Rede und doch bestand die Differenz zwischen defectem Wortverständniss und erhaltenem Nachsprechen, Lautlesen und Abschreiben. Die Stabilität dieser so gearteten residuären Sprachstörung lässt kaum daran zweifeln, dass es sich um ein eigentliches Herdsymptom handelt. Die specielle Bedeutung des Trauma kann man hier, wie auch in anderen Fällen, vielleicht eher darin erblicken, dass die Sprachregion durch Verletzungen localisatorisch anders getroffen wird, als es bei den Herdläsionen circulatorischer Entstehung, die der Gefässanordnung folgen, der Fall ist. Mit dieser abweichenden Localisation mag auch häufig die klinische Besonderheit zusammenhängen. Hier freilich lässt sich localisatorisch bis jetzt nichts bestimmtes aussagen. Es kann nur gesagt werden, dass nach dem Sitze der Verletzung in den hinteren Partien des Schläfenlappens (in der Hauptsache unterhalb der 1. Schläfenwindung) sicherlich eine directe Zertrümmerung der Gehirnsubstanz stattgehabt hat. Wie ausgedehnt die Läsion war, kann nur gemuthmaasst werden. Eine weitgehende Zerstörung der 1. Schläfenwindung kann wohl wegen des erhaltenen Nachsprechens und der fehlenden Agraphie und Alexie, eine tiefgehende Läsion des unteren Scheitelläppchens und des Occipitalhirns wegen Intactheit der Sehstrahlung und wegen des Fehlens von

Alexie ausgeschlossen werden. Eine Läsion der motorischen Sprachregion ist aus schon angeführten Gründen ganz unwahrscheinlich. Es bleibt als wahrscheinlichster Hauptsitz der Läsion die. Gegend der 2. Schläfenwindung in den hinteren Partien. Vergleicht man damit die wenigen Fälle, bei welchen mehr oder weniger umschriebene Herde vorgelegen haben [Heubner[1]), Henschen[2]), Pick[3])], so zeigen sie insofern eine Uebereinstimmung, als auch hier, soweit der Schläfenlappen in Frage kommt, vor Allem das Marklager der hinteren Partien der 2. Schläfenwindung zerstört war.

Bei Pick war die Convexität der linken 1. Temporalwindung frei. Der Herd beginnt am hintersten Ende derselben in dem sulcus temporalis superior. Das hintere Ende der 2. Schläfenwindung ist erweicht. Ausserdem war die Angularwindung und die Umgebung vom Herde betroffen.

Bei Heubner's Fall war die Rinde und Mark der ersten Temporalwindung frei. Der Herd erstreckte sich in die Marginalwindung und etwas in die Tiefe der ersten Temporalfurche ohne eine tiefere Schädigung des Marklagers zu verursachen.

Henschen hebt in seinem Falle hervor, dass das acustische Wortcentrum intact war und dass nur das hinterste Ende der 2. Temporalfurche in die Läsion einbezogen war.

Pick schliesst aus diesen Befunden, dass die transcorticale sensorische Aphasie auf einer partiellen Schädigung der sensorischen Sprachsphäre beruhe und er betrachtet sie als den Ausdruck einer leichteren — partiellen — Schädigung der sensorischen Sprachsphäre. Unter den verschiedenen Graden ihrer Schädigung, die er annimmt, bezeichnet sie die erste Stufe: Partielle Läsion des linksseitigen acustischen Wortcentrums hat sogenannte transcorticale sensorische Aphasie zur Folge.

Ob Pick auch zu dieser Auffassung gekommen wäre, wenn er lediglich die Fälle von plötzlicher Entwickelung der Herdläsion im Auge gehabt hätte, ist mir zweifelhaft. Er ist zunächst ausgegangen von seinen interessanten Beobachtungen der Rückbildung bei „functionellem" Verlust des Sprachverständnisses und von den localisirten Schläfelappenatrophien. Befriedigend werden gerade die letzteren Fälle durch Pick's Annahme eines graduellen Verhältnisses in der Schädigung der Schläfelappenfunction erklärt. In seinem Falle von Echolalie (Neurologisches

1) l. c.
2) Henschen, Beiträge. II. Theil. 1892.
3) Pick, Beiträge zur Pathologie. S. 117. 1898.

Centralblatt 1900) hat es Liepmann wahrscheinlich gemacht, dass die Function des Nachsprechens bei Atrophie des linken Schläfelappens überhaupt länger erhalten bleibt als das Wortsinnverständniss, entsprechend der Erfahrung, dass die ältesten und geläufigsten psychischen Functionen bei seniler Atrophie am längsten intact bleiben. Thatsächlich bedeutet die Fähigkeit, nachzusprechen, im Allgemeinen wohl ein früheres Stadium in der Sprachentwickelung als der Eintritt des Wortsinnverständnisses.

Liepmann betont aber, wie mir scheint mit Recht, dass diese Deduction lediglich für die atrophischen Zustände und nicht für die plötzlich einsetzenden Herdläsionen gilt.

Es ist ja auch klinisch unzweifelhaft etwas anderes, wenn ein Kranker in Folge eines senil atrophischen Processes, der den Schläfelappen besonders ergreift, ein Stadium von fehlendem Wortsinnverständniss bei erhaltenem automatischem Nachsprechen zeigt, als wenn, wie in unserem Falle, ganz acut durch eine unzweifelhafte Herdläsion der Symptomencomplex Paraphasie, fehlendes (später defectes) Wortsinnverständniss bei erhaltener Fähigkeit, nachzusprechen, laut zu lesen, Dictat zu schreiben und abzuschreiben sich einstellt und dauernd in einem der Rückbildung der sensorisch-aphasischen Störung entsprechenden Verhältniss bestehen bleibt.

Man wird dann gewiss eher daran denken, dass die Localisation des Herdes es ist, welche den Symptomencomplex zur Folge hatte. Sicher ist jedenfalls das eine, dass in denjenigen Fällen, die dem unsrigen klinisch am nächsten stehen, bezw. zur Obduction gekommen sind, die erste Schläfewindung intact geblieben ist und der Herd hinter und unter der ersten Schläfenwindung sass und, wie es scheint, nicht sehr in die Tiefe sich erstreckte. Die Wahrscheinlichkeit spricht in unserem Falle, wie oben ausgeführt wurde, für einen ähnlichen Sitz. Ein genauer anatomischer Befund wird abzuwarten sein.

Wenn man die zweite Schläfewindung mit zu der sensorischen Sprachregion rechnet, so hat Pick wohl Recht, wenn er die transcorticale sensorische Aphasie als partielle Läsion der sensorischen Sprachsphäre bezeichnet, aber man darf nach den bisherigen Befunden wohl hinzufügen, dass es sich um eine Läsion innerhalb dieser Region nicht von beliebigem, sondern von dem oben genannten Sitze handelt. Weiter zu gehen scheint mir auf Grund des vorliegenden Materials vorläufig nicht möglich. Wenn es sich aber bestätigt, dass bei dieser Localisation besonders der genannte Symptomencomplex sich findet, so wird man den Schluss ziehen dürfen, dass es sich nicht um graduelle Unterschiede

der Schädigung des linken Schläfelappens handelt, sondern dass die verschiedene functionelle Dignität des verletzten anatomischen Substrates das Wesentliche ist, mit anderen Worten: dass an jener Stelle durch das Erhaltenbleiben, beziehungsweise durch die Läsion bestimmter, in den Schläfelappen einstrahlender Associationsbahnen anatomisch die Möglichkeit geboten ist, dass Nachsprechen, Lautlesen und Schreiben relativ intact ist, während das Wortfinden und das Wortsinnverständniss hochgradige Störung zeigt. Ich verhehle mir nicht, dass es zum Beweis dieser Auffassung noch der anatomischen Untersuchung bedarf. Es wird sich deshalb empfehlen, sich des Eingehens auf theoretische Einzelheiten vorläufig zu enthalten. —

Ein Punkt, der auf anderem Gebiete liegt und der bis jetzt noch keine Erörterung erfahren hat, bedarf noch einer kurzen Besprechung. V. zeigte schon bei der ersten genaueren Untersuchung vier Tage nach der Verletzung starke Herabsetzung der Pupillenreaction, die später als reflectorische Lichtstarre bei erhaltener Convergenz und Accommodationsreaction stets nachweisbar blieb. Die nächstliegende Vermuthung, dass es sich um eine Complication mit einer vorher schon bestehenden Spinalerkrankung oder progressiver Paralyse handelte, hat sich bis jetzt während der Beobachtung, die sich nun schon auf ein Jahr erstreckt, nicht bestätigt. Der Kranke zeigt keine anderen Erscheinungen, die für Paralyse sprechen. Auch andere spinale Erscheinungen, die in diesem Sinne oder in dem einer Tabes zu deuten wären, fehlen ebenfalls gänzlich. Anamnestisch giebt die Frau zwar an, dass ihr Mann auch vor dem Unfall schon gelegentlich Kopfschmerzen gehabt habe und reizbar gewesen sei. Diese Beschwerden sind aber nicht so erheblich gewesen, dass ihnen eine entscheidende Bedeutung beigelegt werden darf, zumal die Erfahrung zu beachten ist, dass der Beruf des Locomotivführers Erscheinungen allgemein nervöser Art, wie Kopfschmerzen und Reizbarkeit, ausserordentlich häufig mit sich bringt. — Das äussere Verhalten des Kranken ist durchaus geordnet, er hält sich sauber, beachtet sorgfältig die gesellschaftlichen Formen, interessirt sich für seine Kinder und ihre Erziehung, zeigt eine natürliche starke Depression über den Tod seiner Mutter. Bei den Explorationen zeigt er ein intelligentes Auftreten und hinsichtlich seiner Zukunft ein entsprechendes Urtheil. Wenn die Lichtstarre der Pupillen nicht wäre, wäre mir der Gedanke an das Vorliegen einer progressiven Paralyse überhaupt nicht gekommen.

Es ist mir nicht bekannt, ob unter Umständen schwere Schädelverletzungen acut reflectorische Lichtstarre hinterlassen. Bis zur vorliegenden Beobachtung hätte ich an ein derartiges Vorkommniss nicht

geglaubt. Ich war bisher der Ansicht, dass gerade die Lichtstarre der Pupillen die echte progressive Paralyse von der sogen. traumatischen unterscheidet.[1])

Da die Pupillenstarre dem Ausbruch einer progressiven Paralyse längere Zeit vorangehen kann, wird man gut thun, auch hier abzuwarten, ob sich mit der Zeit nicht doch noch Symptome der progressiven Paralyse oder der Tabes einstellen[2]). Für die Beurtheilung der hier interessirenden Erscheinungen, speciell der aphasischen Störung bleibt diese Möglichkeit ohne Bedeutung.

---

1) Vergl. auch die Discussionsbemerkungen von Bruns und Möli zu Koeppen's Vortrag „Gehirnveränderungen nach Trauma". Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte. 1897.

2) Anmerkung bei der Correctur. In der Zwischenzeit hat sich im Befinden des Patienten nichts geändert. Eine progressive Paralyse und Tabes kann nach der nun über 2 Jahre dauernden Beobachtung ausgeschlossen werden. Man wird die Pupillenstarre also wohl als directe Verletzungsfolge in Folge einer Hämorrhagiee zu betrachten haben.

XXII.

Aus der Provinzial-Irren-Anstalt Leubus.

Ein Fall von Dipsomanie.

Von

Dr. **W. Alter,**

Assistenzarzt.

(Mit Abbildungen.)

Durch Kräpelin und Aschaffenburg ist die Auffassung der periodischen Trunksucht als einer Aeusserung der Epilepsie begründet und ausgebaut worden. Die ausgezeichnete Monographie von Gaupp[1]) hat diese Auffassung zu einer Lehre erhoben, die heute kaum noch irgendwo auf ernstlichen Widerstand stossen wird. Seine Ausführungen gipfeln darin, dass die Dipsomanie ein wohlcharakterisirtes Krankheitsbild darstellt, „gekennzeichnet durch anfallsweises Auftreten eigenthümlicher Zustände, in welchen nach Vorausgehen einer gemüthlichen Verstimmung der unwiderstehliche Trieb nach Genuss berauschender Getränke erscheint, zu heftigen Ausschweifungen treibt, mit einer leichten oder tieferen Bewusstseinstrübung einhergeht oder zu einer solchen allmälig führt, bis nach wenigen Stunden oder Tagen, selten erst nach Wochen und Monaten, der Anfall von selbst ein Ende findet und nun nach Ueberwindung der Vergiftungserscheinungen einem mehr weniger gesunden Zustande Platz macht. Die periodischen Verstimmungen, welche ohne erkennbare Ursache eintreten und die wichtigste Theilerscheinung der Dipsomanie darstellen, sind epileptischer Herkunft und treten in ganz gleicher Weise auch bei anderen Formen der Epilepsie auf. Die Dipsomanie ist also . . . eine der Aeusserungsformen, unter denen die Epilepsie in Erscheinung tritt“.

Die Casuistik, durch die Gaupp diese Auffassung stützen konnte,

1) Jena, Gustav Fischer. 1902.

ist eine so umfangreiche, dass neues Material nur dann noch von Werth erscheint, wenn sich aus ihm neue Gesichtspunkte in pathogenetischer Beziehung ableiten lassen. Das ist meines Erachtens bei der im Folgenden geschilderten Beobachtung der Fall und rechtfertigt ihre ausführliche Mittheilung.

K. W., J.-N. 785 (P.-A.). Geboren 1868, als einziges Kind sehr wohlhabender Eltern, die noch leben und kerngesund sind. Mutterschwester seit Jahren geisteskrank, sonst über Heredität und familiäre Disposition nichts zu eruiren. W. selbst litt im ersten Lebensjahre an Krämpfen. Als Kind eigenthümlich, scheu, mied jeden Verkehr. Seit frühester Jugend bis in die Pubertätsjahre Anfälle von jäh und unmotivirt ausbrechendem Lachen bei stärkeren gemüthlichen Erregungen auch ernstester Art. Bettnässen bis ins 10. Lebensjahr. In der Schule faul, verlogen, unordentlich. 1882 (Tertianer) erbricht er die Casse des Vaters, stiehlt 1300 Mk. und geht durch; wird noch am selben Tage, völlig betrunken, wieder aufgegriffen, giebt an, er sei durchgegangen, weil er „die schlechte Behandlung jetzt nicht länger habe ertragen können". Getrunken habe er, um sich von vornherein das Heimweh zu vertrinken. Frühjahr 1885 geht er wieder aus Kummer über schlechte Behandlung durch, bestiehlt dazu seinen Pensionsvorsteher, kommt aber nur bis zum nächsten Gasthaus, in dem er sich total betrinkt. Er wird jetzt in ein sehr strenges Erziehungshaus gebracht, reisst aber, im Sommer 1886, auch da wieder unter Mitnahme eines grösseren Geldbetrages aus. Acht Tage darauf erscheint er, total verwahrlost, in verzweifeltster Stimmung bei den Eltern. Er wird nun als Schiffsjunge untergebracht, fährt auf verschiedenen Schiffen bis Frühjahr 1888, ist während dieser Zeit mehrfach in fremden Häfen desertirt und hat dann nach eigener Aussage tagelang „herumgesoffen", auch wiederholt wegen „betrunkener Geschichten" in Gefängnissen gesessen. Sommer 1888 wird er nach Amerika spedirt, um sich dort eine Existenz zu gründen. Er brachte in kurzer Zeit das mitgegebene Capital durch und kehrt schon im Herbst als Schiffsheizer zurück. December 1888 Eintritt in die Marine zur Ableistung der Dienstpflicht. Wird nach vier Wochen wegen Varicen als dienstuntauglich entlassen. Tritt jetzt in das Geschäft des Vaters, muss aber nach 18 Monaten wegen zahlreicher Unterschlagungen und Veruntreuungen ausscheiden, denen jedesmal schwere Alkoholexcesse, mehrfach auf unmotivirten Reisen, gefolgt waren. Auch von einem Gute, auf dem er die Landwirthschaft lernen sollte und immerhin 2 Jahre aushielt, wird er schliesslich aus dem gleichen Grunde wieder fortgeschickt. Dann beschäftigungslos bei den Eltern: wieder einige schwere Excesse, in denen er „wie tobsüchtig" war, wiederholt seinen Vater thätlich angriff, einmal sogar mit einem Bowiemesser verletzte. October 1894 wieder in einem Geschäft. Anfang Januar, Mitte Februar, Ende April geht er wieder stets nach Veruntreuung grösserer Summen durch, macht ohne jede Vorbereitung, einmal sogar ohne Hut und Mantel, ziel- und planlose Reisen, auf denen er ununterbrochen enorme Alkoholmengen consumirt; kehrt dann jedesmal spontan, voller Reue, ganz gebrochen zurück. August 1895 wird er, reichlich ausge-

stattet, nach Transvaal geschickt, um dort eine Farm zu erwerben. Nach eigener Schilderung ist er da das Opfer einer geriebenen Gaunerbande geworden, jedenfalls kehrte er im April 96 völlig mittellos und heruntergekommen als Schiffsfeuermann nach Hamburg zurück. Er wurde von neuem auf einem ganz isolirt gelegenen Gute untergebracht, hielt sich da auch einige Wochen sehr gut. Ende Juni bekam er wieder seinen „Raptus", er lief ohne Hut zwei Stunden weit in die nächste Kneipe, kehrte dann spontan in schwerstem Rausche zurück, drohte mit Brandstiftung, Mord und Todtschlag und musste mit List in eine Scheune gelockt und dort eingeschlossen werden; er schlief 20 Stunden ensuite, brach wieder aus und lief in Hemd und Hose in eine 3 Meilen entfernte Stadt. In der Gutskasse wurde jetzt ein Fehlbetrag von 1000 Mk. entdeckt. Patient wurde — ob mit Recht, ist nie eruirt worden — für den Dieb gehalten, verfolgt und in schwerer Betrunkenheit gefunden. Bei der ihm ins Gesicht geschleuderten Beschuldigung schwerste Eruption. Er schlug ein paar Leute zu Boden, „brüllte wie ein Stier", zertrümmerte Tische, Fenster, Stühle und Thüren. Schliesslich überwältigt, wird er auf Betreiben des Vaters in eine Privat-Irrenanstalt gebracht, von wo er aber nach wenigen Tagen auf Veranlassung des revidirenden Kreisarztes als nicht geisteskrank entlassen werden muss. Er bleibt, da sein Vater nichts mehr von ihm wissen will, am Orte, verschafft sich durch allerlei Manöver Geld und vertrinkt es. „Ich musste trinken, weil ich immerfort verzweifelt war, ich bin nie so oft verrückt gewesen wie damals!" Im Rausch stets brutal, mehrfach schwer gewaltthätig Durch Angehörige wird er zur Aufsuchung eines „Sanatoriums" bestimmt, knüpft dort mit einer verheirateten Frau ein Verhältniss an, die ihn erst freiwillig unterstützt, dann von ihm, sobald der „Raptus" über ihn kommt, durch Drohungen dazu gezwungen wird. Nach ihrer Abreise erpresst er von verschiedenen anderen weiblichen Personen unter den infamsten Drohungen grössere und kleinere Beträge. So versucht er einmal ein 65jähriges Fräulein zu vergewaltigen und droht ihr dann, er werde überall ausposaunen, dass er in ihr keine intacte Virgo mehr gefunden habe, wenn sie ihm nicht soviel Geld gebe, als er brauche. Daneben noch allerhand Hochstapeleien, nennt sich Hauptmann W., Prinz K., Graf Y., bramarbasirt und renommirt überall. In den Rauschzuständen äussert er schwere Drohungen gegen seine Angehörigen, die Umgebung. Manchmal „wie tobsüchtig", dann wieder in „Angstzuständen", oft delirant und hallucinirt. Vielfach schwer aggressiv und rücksichtslos, gewaltthätig; wird schliesslich durch Vermittelung der Polizeiverwaltung in die Privatanstalt P. gebracht, wo er sich nach kurzer anfänglicher Erregung über seine gewaltsame Einlieferung fügsam und ruhig beträgt, „im Verkehr aber durch seine Vorliebe für rohe und pikante Themen lästig wird". In der Nacht vom 25./26. December 1896 entfloh er aus der Anstalt; am nächsten Morgen kehrte er freiwillig, schwer berauscht, aber in deprimirtester Stimmung zurück. Nach wenigen Stunden brach dann ein ziemlich schwerer „maniakalischer Erregungszustand" aus, der nach einigen Tagen dem früheren ruhigen und bescheidenen Wesen Platz machte. In der Nacht vom 10./11. Februar 97 entwich der Kranke wieder: er lief nach dem nahen B., vertrank dort, was er

besass, fuhr mit einer Droschke nach der Anstalt zurück, trommelte den Assistenzarzt heraus, beraubte ihn seines Portemonnais, brannte sofort wieder durch und wurde erst am Abend schwer berauscht von der benachrichtigten Polizei wieder eingeliefert. Anfänglich gewaltthätig, tobsüchtig, klappte er dann plötzlich zusammen und schlief 20 Stunden. Am nächsten Tage sehr erregt, dann rasches Abflachen des Affectes zur Norm.

15. März 1897 Aufnahme in Leubus. Aus dem damals erhobenen Status: Abflachung des Hinterhauptes, ausgesprochene Asymmetrien im Schädelbau, Wildermuth'sche Ohren. Leichter Strabismus divergens. Gross, sehr kräftig gebaut, hochrothes Gesicht, unauffällige Physiognomie. Keine Narben. Pupillenreaction und Motilität überhaupt intact. Kein Tremor der Zunge oder der Hände. Reflexe normal. Innere Organe ohne Besonderheiten. Sensibilität intact. Kein Romberg, Sprache und Gang frei. Kenntnisse entsprechen dem Bildungsgang. Ohne Einsicht; er sei nicht geisteskrank, überhaupt nicht krank. Er gebe ja zu, es in letzter Zeit ein bischen toll getrieben zu haben, er sei aber auch verleumdet worden und habe deshalb seine Stellung aufgeben müssen. Aus Langeweile habe er da Dummheiten gemacht, das sei alles; motivirt aber dann doch seine Excesse pp. mit „seinem alten Fehler der Genusssucht, seinem alten Dämon, dem bösen Gewissen, das ihn betäubt habe". In guter Stimmung, höflich, bescheiden, in seinem ganzen Verhalten der Situation angemessen.

21. April. Gestern bei einem Souper unter Alkoholwirkung völlig verändert. Ueberlebhaft, äusserst hastig im Sprechen, gesteigerte Activität mit ungestümen Bewegungen, aber ohne Ungehörigkeiten. Bei einem Versuch auf dem Clavier vorzuspielen (Pat. ist sehr musikalisch), völliges Fiasco, das W. selbst empfindet. Will dann sitzen bleiben, verlangt noch zu trinken, geht aber auf Zureden des Arztes ohne Schwierigkeiten auf sein Zimmer und zu Bett. Heute wie sonst, nur etwas verlegen.

21. Januar 1898. W., der sonst dauernd anspruchslos, heiter und manierlich ist, sich angemessen beträgt und auch bei den geselligen Unterhaltungen in Alcoholicis sehr temperent und ganz unverändert bleibt, begeht heut nach Verführung durch einen anderen Kranken einen leichten Alkohol-Excess, nach dem er leicht berauscht, aber tief deprimirt zurückkehrt.

2. März 1898. Spontaner schwerer Excess, muss in die Anstalt zurückgeholt werden. Im Anfall hochgradig ängstlich erregt, nachher in gehobenem Affect, dann einige Tage sehr deprimirt.

15. März 1898. Verfällt nach Genuss einiger Gläser Wein in einen ganz unverhältnismässig schweren Rauschzustand.

5. December 1898. Fühlte sich am 30. November angeblich von früh an nicht wohl. Ein anderer Kranker verschaffte ihm auf seinen Wunsch Rum, mit dem sich W. schwer berauschte. Verwirrt, hochgradig erregt, gewalthätig gegen die Umgebung. Am 1. December gedrückt und unzugänglich, am 2. December in veränderter Stimmung, reizbar, raisonnirend, einsichtslos, ganz untraitabel. Seit vorgestern deprimirt, voller Reue.

30. Mai 1900. Erster Excess seit dem 30. November 1898. Patient, der später angiebt, dass er sich schon den ganzen Tag „unglücklich" gefühlt

habe, geht nachmittags ins Gasthaus, trinkt von vornherein Schnaps. Weigert sich dann in die Anstalt zurückzukehren, muss durch den Arzt geholt werden. Zustand des Kranken bei seinem Eintreffen: Gesicht hochroth, Augen vorgeqollen, stier, vermehrte Athmung, Bewegungen nicht ganz coordinirt. Anfänglich in räsonnirender Exaltation, schimpft auf die Anstalt, die Aerzte, seine Eltern. Schwankt dann im Affect, bejammert sein verpfuschtes Leben, äussert Selbstmordideen. Geht schliesslich mit, macht unterwegs einen Versuch, wieder fortzulaufen und schlägt auf den verfolgenden Arzt blind ein. Im Zimmer renommirt er noch viel, rühmt sich raffinirter sexueller Excesse etc. Unruhig bis gegen 12 Uhr, wird dann plötzlich müde und schläft bald ein.

31. Mai. Schläft bis in den Tag hinein, zeigt dann ausgesprochene Amnesie für die Ereignisse des gestrigen Tages. Gedrückt, hält sich im Zimmer weil er sich schäme.

3. Juni. Früh wie sonst, in bester Laune. Gegen Mittag entweicht Patient aus der Anstalt, läuft nach der nächsten Bahnstation und fährt von da nach D. zu den Eltern, bei denen er abends, angeblich nüchtern eintrifft. Er motivirt die Reise damit, dass er mit dem Vater über seine Zukunft habe sprechen wollen, ist dann aber ausser Stande irgend etwas darüber vorzubringen und sehr verlegen. Er wird am

5. Juli wieder hier eingebracht, immer noch sehr verlegen und in gedrückter Stimmung.

27. Juli. Hatte in der Nacht Diarrhöe, sollte deshalb Vormittags nicht ausgehen. Wird ohne jeden Grund bei der entsprechenden Anordnung sehr unangenehm und erregt, fordert den Arzt auf, ihn schleunigst zu verlassen, sonst stehe er für nichts, er habe die ewigen Chicanen satt. Nach einigen Stunden ruhiger, sogar recht deprimirt. Er ärgere sich über seine blödsinnige Heftigkeit, er wisse garnicht, wie er dazu gekommen sei, das gehe ihm aber manchmal so.

26. September. Gestern vom Morgen an sehr schlechter Stimmung, schimpft viel auf die zu Besuch anwesenden Eltern. Gegen 10 Uhr entfernt er sich heimlich, ohne Hut, aus der Anstalt, wird von einem der nachgesandten Pfleger auf dem Wege nach L. getroffen, kehrt nach einigem Widerstreben mit ihm um. Lässt sich dabei von ihm führen, er fühle sich so elend. dass er kaum laufen könne. Will dann im Vorbeigehen durchaus im Gasthaus einkehren und „nur einen Schnaps trinken“ damit ihm wieder etwas wohler werde. Blieb den ganzen Tag über verstimmt, mürrisch und wenig zugänglich, gab keine Auskunft über die Motive seines Fortlaufens. Ebenso heute früh. Gegen Abend dagegen sehr heiter, wenn er auch allen Fragen über den gestrigen Tag verlegen ausweicht.

23. November. Wurde durch fremde Personen zum Alkohol verführt, kehrte zur gewöhnlichen Zeit mässig angetrunken zurück. Grob und handgreiflich gegen den Pfleger, durch Zuspruch aber bald zu beruhigen.

14. Januar 1901. Gleicher Excess aus dem gleichen Grunde und mit denselben Folgen.

15. Januar sehr deprimirt.

4. Juni. Ging gestern beim Nachmittagsspaziergang trotz Warnung des begleitenden Pflegers ins Gasthaus, trank Bier und Cognak, entfernte sich dann heimlich und wurde schliesslich schwer berauscht im Gasthaus eines Nachbardorfes gefunden. Hochgradig erregt, hallucinirt, will jeden, der ihm nahekommt, erschlagen. Musste im Wagen nach der Anstalt gebracht werden, schlief hier aber bald ein und schlief bis heute Mittag durch. Jetzt sehr zerknirscht.

20. August bis 20. September mit seinen Eltern auf Reisen, hielt sich dabei gut.

5. Februar 1902. Von früh an sehr verstimmt, raisonnirt viel. Geht auf dem Spaziergang dem Pfleger durch und betrinkt sich in verschiedenen Gasthäusern stark. Schwerer deliranter Rauchzustand, muss nach der Anstalt zurücktransportirt werden.

Anfang August bis 18. September wieder mit den Eltern auf Reisen, hielt sich auch diesmal nach jeder Richtung hin gut. Bei der Rückkehr in Begleitung der Eltern ist Patient von der Reise sehr befriedigt; er macht auch sonst einen sehr günstigen Eindruck, ist in seinem ganzen Auftreten recht manierlich und zusammengerafft.

19. September. Von früh an verstimmt und schlecht gelaunt, raisonnirt etwas, beklagt sich in ziemlich heftiger Form, dass er nie länger die Freiheit geniessen dürfe, wenn er sich auch noch so gut führe. Sein Leben sei verpfuscht, was habe er noch zu erwarten. Ging dann zu den Eltern und mit ihnen spazieren, dabei still, in sich gekehrt, mürrisch. Mittags 1 Uhr will er zum Essen nach der Anstalt zurückkehren, geht auch drei Viertel des Weges, kehrt dann plötzlich um und läuft schnurstracks in die nächste Kneipe, in der er sofort Cognac trinkt. Gegen 3 Uhr wird er von einem der nach ihm ausgesandten Pfleger schwer berauscht in einem anderen Local gefunden. Er sass mit rothem Kopf und stierem Blick hinter mehreren Tischen verbarrikadirt, hatte eine Schnapsflasche und einen Holzprügel neben sich und erklärte, er gehe auf keinen Fall nach der Anstalt zurück, eher nehme er sich das Leben. Wer ihm zu nahe komme, den schlage er todt. Für alles Zureden unzugänglich, wirft schliesslich dem Pfleger ein Kaffeetablett mit Geschirr an den Kopf. Bevor eine nachgesuchte Unterstützung aus der Anstalt eintraf, kam der Vater des Patienten dazu. Sehr heftige Scene zwischen Vater und Sohn, Ohrfeigenaustausch. Der Vater verlor jede Beherrschung, rief dem Sohn zu, er solle sich fortscheren und ihm nicht mehr unter die Augen kommen. W. läuft auch wirklich fort, geht aber direct in eine nahe gelegene Brauerei. Der Pfleger folgt, sobald er näher kommt, bedroht ihn Patient mit dem Knüppel. In der Brauerei verlangt W. Cognak und macht, als ihm nicht sofort gewillfahrt wird, einen furchtbaren Skandal, so dass der Wirth aus Angst das Gewünschte bringt. Der Pfleger sandte noch eine Meldung nach der Anstalt, die im Gegensatz zu der ersten auch bestellt wurde. Unterdessen lärmte und tobte der Kranke immer schlimmer, verlangte fortwährend Alkoholica, drohte dem Wirth, der Bedienung, schlug und warf nach dem ihn beobachtenden Diener. Dabei brüllte und schimpfte er fortwährend: Er lasse sich nicht wieder einsperren,

eher schlage er seine Eltern todt. Das sei das Gescheidteste, dann werde er Erbe des Vermögens und sei ein reicher Mann, könne machen, was er wolle. Renommirt mit allerlei galanten Abenteuern, die er unterwegs gehabt habe, in den lascivsten Ausdrücken. Schimpft und flucht dazwischen aber immer wieder auf den Vater. Das sei ein Schweinhund, der ins Zuchthaus gehöre; wenn er sich nur vor ihm sehen liesse, schlüge er ihn sofort todt. Wenn man versuchte, ihn nach der Anstalt zu schleppen, dann werde kein Arzt und kein Diener am Leben bleiben. Schreit dann plötzlich laut auf, weil das ganze Zimmer voll Pfleger stehe, die alle auf ihn losgingen. Thatsächlich steht nur ein Pfleger an der Thür. Als die Eltern dazu kommen, geht er sofort mit einem Stuhl auf den Vater los, lässt sich dann aber von der Mutter etwas beruhigen, wenn er auch immerfort Schimpfworte und Drohungen gegen den Vater ausstösst. Plötzlich schwankt der Affect, er fällt vor der Mutter auf die Knie und bittet sie unter Weinen und Schluchzen, sie möge ihn doch vor der Anstalt schützen. Er würde dort so furchtbar gemisshandelt, jeden Tag geprügelt, die Diener bespuckten ihn, wenn er den Mund aufmache. Tage lang stecke er in der Zwangsjacke. Schliesslich lässt er sich bereden, mit in die Anstalt zu gehen, um sich da in Gegenwart seiner Eltern zu beschweren. Unterwegs noch recht unbehaglich, geht plötzlich auf den begleitenden Pfleger los, schlägt ihn mit der Faust auf den Kopf und tritt nach ihm. Hier geht er ohne weiteres in sein Zimmer, verlangt aber gleich nach dem Arzt, um „ihn niederzuhauen, gleich von vornherein!“ Als der Arzt das Zimmer betritt, steht W. mit seinem Stuhl als Waffe in der Hand da, mit herausgequollenen Augen, stierem Blick, starkem Speichelfluss, hochgradig congestionirt, mit einer wahren Raubthierphysiognomie. Der Arzt wünscht ihm guten Abend und geht mit vorgestreckter Hand auf ihn zu. W. lässt plötzlich den Stuhl fallen, sagt auch guten Abend und wird ganz traitabel. Er versichert mit weinerlicher Stimme, dass er entschlossen sei, sich das Leben zu nehmen, sucht in der Betttischschublade nach einem Strick dazu, da habe doch früher immer Spagat drin gelegen. Wird dann wieder erregter, schimpft in den derbsten Ausdrücken auf seine Eltern, geht aber gutwillig mit nach der oberen Etage in ein anderes Zimmer. Dort erzählt er, wieder unter Schluchzen, dass sein Vater ihm ein paar Ohrfeigen gegeben habe, er wisse gar nicht warum. „Ich weiss überhaupt gar nicht, was eigentlich immerfort heute los war, es geht Alles so durch einander. Erst war ich doch mit den Eltern bei N.[1]), dann kam mein Vater plötzlich zu P.[1]), da war ich doch auch dabei. Dann war ich, glaube ich, auch in der Brauerei. Jetzt bin ich auf einmal hier in dem Zimmer, das kenne ich noch gar nicht!“ (Pat. ist früher schon wiederholt in dem Zimmer gewesen.) Dann erzählt W. noch allerlei, sehr confus und ohne jeden Zusammenhang von seiner Reise, renommirt mit allerlei sexuellen Grossthaten. Er habe sich dabei allerdings einen argen Tripper geholt (objectiv nihil!), fängt darüber wieder an zu weinen und zu jammern,

1) Gasthäuser.

isst aber mit gutem Appetit, legt sich gleich darauf ins Bett und schläft sofort ein.

Der Puls war hochgradig beschleunigt, um 130, arythmisch und ungleichmässig. Genauere Untersuchung nicht möglich.

20. September. Schläft bis gegen 10 Uhr — 13 Stunden en suite. Heute in seinem psychischen Verhalten noch stark alterirt, ganz unzugänglich, mürrisch und verschlossen, sogar grob und abweisend. Für den gestrigen Nachmittag besteht offenbar eine weitgehende Amnesie. W. weiss nur noch, dass er gegen Mittag sich von den Eltern getrennt hat. Er sei auch sicher ein Stück heraufgekommen, dann habe er plötzlich furchtbaren Durst bekommen, was dann geschehen sei, das wisse er nicht. Jedenfalls müsse er bei S. gewesen sein, dann sei er aber auch bei P. gewesen, da sei sein Vater hereingekommen, habe ihm schwere Vorwürfe gemacht und ihm Ohrfeigen gegeben. Er müsse da wohl getrunken haben. Schliesslich erinnere er sich noch in der Brauerei gewesen zu sein. Wie er dann nach Hause gekommen sei und auf den Abend könne er sich gar nicht mehr erinnern; es sei ihm nur so als ob er mit seiner Mutter zusammen heraufgekommen sei. Alle Aussagen werden mit widerwilliger Miene und zögernd gemacht. Auf unbequeme Fragen antwortet Pat. garnicht. Von seinen gestrigen aggressiven Tendenzen hat er keine Ahnung mehr; er erklärt aber, er denke gar nicht daran, in der Anstalt zu bleiben, er werde bei erster Gelegenheit durchgehen. — Der Puls ist immer noch an Frequenz und Rythmus ungleichmässig, tardus, gespannt und im Allgemeinen beschleunigt, 90—100. Die Untersuchung des Herzens ergiebt eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach allen Seiten hin, besonders nach links. Herzgrenzen: rechts Mitte des Sternums, oben unterer Rand der vierten Rippe, Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, fingerbreit auswärts der Mammillarlinie, Herztöne leise, systolisches, sausendes Geräusch an allen Ostien. Zweiter Mitralton deutlich verdoppelt, zweiter Aortenton sehr leise, scheinbar auch dupplicirt. Keine Oedeme. Urin reichlich, hell, spec. Gewicht 1012, deutlicher Eiweissring. Blutdruckuntersuchung, Sphygmographie, sowie jede eingehendere Untersuchung lehnt Pat. sehr entschieden ab, er habe die Schererei satt, er sei gesund und kein Versuchskaninchen für Quacksalber. Den Tag über in gleicher Stimmung.

21. September. Nach guter Nacht etwas zugänglicher, wenn auch immer noch sehr verstimmt, misstrauisch und verschlossener als sonst. Er beschäftigt sich ununterbrochen mit dem Anfall, und ist sichtlich bemüht, seine Gedächtnisslücken auszufüllen. „Ich weiss jetzt, weshalb ich umgedreht bin, ich hatte bei S. ein Packet liegen, das wollte ich mir noch holen.“ Aber das hatten Sie ja von N. mitgenommen und haben Sie dann erst bei S. liegen lassen? „So — ja, da weiss ich wirklich nicht, weshalb ich zurückgegangen bin. — Dass ich meinen Vater und die Pfleger geschlagen habe, das ist nicht richtig, das muss ich doch wissen. Ich erinnere mich aber ganz genau, dass mein Vater mit den vielen Pflegern, die das eine Mal da waren, zusammengerathen ist. Die werden sich gegenseitig geschlagen haben. Es war überhaupt eine ganz verrückte Geschichte!“ Seine Stimmung bezeichnet Pat. mit

einem höchst drastischen Vergleich als halb verzweifelt, halb wüthend; ausserdem habe er immerfort ein ganz blödsinniges Gefühl von Angst, gestern sei das aber noch viel schlimmer gewesen; da habe er manchmal ordentlich gezittert. „Geben Sie mir ein paar Pullen Schnaps, das ist die beste Medicin für mich!“ — Herzdämpfung verkleinert. Rechts linker Sternalrand, oben oberer Rand der 4. Rippe, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie, leises systolisches Geräusch an allen Ostien, erster Mitralton dumpf, paukend, zweiter Mitralton verdoppelt, zweiter Aortenton leise, rein. Puls tardus, arythmisch, etwas accelerirt. Urin ohne Eiweiss. Blutdruckbestimmung und Sphygmographie abgelehnt. Springende Sehnenreflexe, auch an den oberen Extremitäten. Sensibilität bei grober Prüfung intact. Auffallend träge Lichtreaction der weiten Pupillen, starker Tremor der Zunge, der Hände. Keine Druckvisionen.

22. September. Zunehmend freier und besserer Stimmung. Spricht von dem Anfall mit vielen Erinnerungstäuschungen und Confabulationen. Für die meisten thatsächlichen Vorgänge amnestisch. Gegenüber allen Mittheilungen darüber sehr skeptisch: „Ich glaube, Sie wollen mir das alles nur vorreden, damit ich in der Anstalt bleiben soll. Ich habe ein bischen getrunken, das war alles, dann bin ich ja aber ganz ruhig heraufgekommen.“ Herzgrenzen: rechts linker Sternalrand, oben unterer Rand der vierten Rippe, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, fingerbreit einwärts der Mammillarlinie. Herztöne rein, nur noch leichtes systolisches Sausen an der Mitralis und kaum stärker an der Aorta. Puls 80, regelmässig, gleichmässig. Blutdruck 140 (gemessen mit dem Gärtner'schen Tonometer). Sphygmogramm cf. Kurve 1.

23. September. Ist noch ganz leicht deprimirt, empfindet das auch selbst: „die Angst ist noch nicht ganz weg, Angst ist es eigentlich nicht, sondern so ein unerklärliches Gefühl, das ich auch früher schon manchmal gehabt habe“. Liegt noch zu Bett, ist höflich und zufrieden. Giebt bereitwillig jede Auskunft, meint, die ganze Sache komme ihm wie ein Traum vor. Ganz aufgewacht sei er aber noch nicht. Die Eltern, die gestern Nachmittag bei ihm waren, hat er um Entschuldigung gebeten, er wisse zwar nicht genau, was eigentlich los gewesen sei, aber er solle sich ja sehr ungezogen benommen haben. — Stückweises Wiedererinnern an die Situationen in dem Anfall. W. erzählt die Scene mit dem Vater ziemlich richtig. Er sei bis dahin noch ganz nüchtern gewesen — thatsächlich war er ja schon schwer berauscht — nur sehr unglücklich darüber, dass er wieder in die Anstalt zurück sollte. Erst als ihn sein Vater feierlich verflucht habe, sei ihm alles egal geworden, er sei in die Brauerei gegangen und habe sich dort betrunken. Da seien dann die vielen Pfleger gewesen — „Sie müssen ja alle heruntergeschickt haben, wohl auch aus der öffentlichen Anstalt, ich kannte sie ja nicht einmal alle“ — die wären auf ihn losgegangen und da habe er vielleicht Hülfe geschrien, weil er doch natürlich darüber sehr erschrocken sei. Dann sei er aber ruhig mit nach der Anstalt gegangen. So sei es gewesen, das könne er jeden Augenblick beschwören. — Herzbefund unverändert. Blutdruck früh noch hoch, 130, abends 75. Pupillen reagiren prompt auf Belichtung, Reflexe lebhaft. Zunge wird

ohne Tremor vorgestreckt. — Im Laufe des Nachmittages wechselt der Affect ziemlich unvermittelt, Patient wird vergnügt, spricht und lacht viel, macht schlechte Witze über die ganze Situation, äussert allerlei Pläne für die nächste Zeit, jetzt wolle er los arbeiten, er fühle sich so leicht und frei.

24. September. In Stimmung und Verhalten wie früher. Die Sehnenreflexe sind dauernd ziemlich lebhaft, der Händetremor ist verschwunden. Sonst ergiebt eine eingehende Untersuchung nichts Hervorhebenswerthes. Pat. wurde nun in der Folgezeit regelmässig controllirt. Es wurden Blutdruck-, Puls-, Urin- und Athmungscurven angelegt, das Herz wurde täglich percutorisch und auscultatorisch untersucht. Auch wurden regelmässig früh und Abends Sphygmogramme angefertigt. Ich bemerke gleich von vornherein, dass alle Untersuchungen im Bett, in Rückenlage bei leicht erhöhtem Kopfe, bei adducirten Armen vorgenommen worden sind und nie, ehe nicht Patient bereits 5—10 Minuten gelegen hatte.

19. October. Völliges objectives und subjectives Wohlbefinden bis vorgestern. Früh, nach guter Nacht, zunächst ganz unverändert, an allen Curven Normalwerthe. Nachmittag hat Patient an Ausgrabungen theilgenommen, war dabei dauernd unter Aufsicht, trank nichts, rauchte aber ziemlich viel; wurde allmählich auffallend still, sodass er von anderen Patienten geneckt wurde. Aeusserte dann auf dem Heimwege, ihm sei garnicht wohl, er habe so ein Druckgefühl auf der Brust; sah im Gegensatz zu sonst auffallend blass aus, klagte auch über „kalten Schweiss". Geht nach der Rückkehr sofort zu Bett; Temperatur 36,8. Nach einer halben Stunde Untersuchung. Puls tardus, beschleunigt, 90—100, arhythmisch und ungleichmässig, vermehrte Athmungsfrequenz, Herzgrenzen nach allen Richtungen hin dilatirt: rechts fingerbreit einwärts vom linken Sternalrande, oben 3. Intercostalraum, Spitzenstoss in der Mamillarlinie, unmittelbar über der 6. Rippe. Blutdruck 140. Psychisch: Unruhiges, fahriges Wesen, flackernder Blick, wirft sich viel im Bett hin und her. Dabei vollkommen klar und einsichtig, klagt, dass er sich immerfort so unbehaglich fühle, er habe wieder „so ein blödsinniges Gefühl wie damals". Ganz plötzliches Auftreten eines grossen Durstgefühls, trinkt Wasser, Selters, Thee in enormen Mengen. Nach dem Abendbrot, das er kaum angerührt hat, Pupillenreaction auf Licht sehr herabgesetzt. Sehnenreflexe wieder sehr gesteigert. Kein Tremor, nichts Ataktisches. Klagt noch über Unwohlsein, macht aber jetzt einen ganz leicht benommenen und gehemmten Eindruck. Schlief dann bald ein und bis gestern Morgen durch. Herzdämpfungsgebiet noch fingerbreit nach allen Richtungen hin verbreitert. Puls beschleunigt und arhythmisch, Blutdruck erhöht. Fühlte sich sehr müde und ganz „dösig". Noch ausgesprochenes Durstgefühl, warf sich viel im Bett herum, im Wesen etwas ungeordnet. Klagt über „schwere Gedanken", ohne sich näher aussprechen zu können. Hastig in allen Bewegungen, reisst, als er untersucht werden soll, das Hemd so heftig auf, dass er es durchreisst. Ziemlich grobschlägiger Tremor der Hände, die vorgestreckte Zunge zittert, die Sehnenreflexe sind enorm gesteigert. Kein Clonus. Gesteigerte mechanische Muskelerregbarkeit. Sensibilität intact, Prüfung aber erschwert und unsicher, da die Auf-

merksamkeit des Kranken kaum zu fixiren ist. Vasomotorisches Nachröthen. Pupillen reagiren träge auf Licht, prompter auf Accommodation und Convergenz. Urin copiös, hell, ohne Albumen. Gestern Abend Herzdämpfung zurückgegangen, heut in normalen Grenzen. Puls, Pulskurve, Sphygmogramm ohne Besonderheiten. Blutdruck nur 80. Fühlt sich subjectiv ganz frei, erscheint aber leicht exaltirt: seine Stimmung sei glänzend, er fühle sich „sauwohl“, er möchte die ganze Welt umarmen. Nachmittags wie sonst.

5. November. Heut früh nach guter Nacht auffallend hoher Blutdruck, 120, Herzgrenzen nicht als dilatirt nachzuweisen, auch sonst nichts Abnormes, nur hin und wieder eine leichte Arhythmie. Psychisch gleichmässig, geordnet, frei, wie sonst. Gegen $11^1/_2$ Uhr Mittags (Pat. war im Bett geblieben) Herzgrenzen wenig aber deutlich nach allen Seiten hin erweitert, rechts fingerbreit einwärts vom linken Sternalrand, oben 3. Intercostalraum, Spitzenstoss in der Mamillarlinie, Blutdruck sehr erhöht, 140. War angeblich vor einer Stunde ganz blass, jetzt stark congestionirt. Leichter Exophthalmus. Springende Sehnenreflexe, leichter Tremor, gesteigerte Muskelerregbarkeit, träge Pupillenreaction. Psychisch fahrig und hastig, im Affect stark alterirt. Bejammert, etwas pathetisch, sein unseliges Loos, sein trauriges Geschick. „Ich habe eine wahre Angst vor meiner Zukunft, mir graut vor dem Leben, am liebsten schösse ich mir eine Kugel durch den Kopf“, äussert er mit ganz weinerlicher Stimme. Abends Blutdruck noch hoch, Herzdämpfung unverändert, Stimmung gedrückt, aber gereizt und mürrisch, liegt viel mit geschlossenen Augen da.

7. November. Herzdämpfung oben oberer Rand der 4. Rippe, rechts wie gestern, Puls noch leicht arhythmisch, Blutdruck morgens noch 125. Stimmung unter dem normalen Niveau, klagt über seine traurige Existenz. Bleibt noch im Bett; im Laufe des Tages wieder vergnügter, Abends ganz heiter. Herzdämpfung normal, Puls weich und ohne Spannung, Blutdruck nur 95. Im Laufe der letzten 24 Stunden starke Diurese, 4000 gegen sonst 2000—2400. Erst jetzt Polydipsie und vermehrtes Flüssigkeitsbedürfniss. Am 6. Nov. Tagesurin nur 300.

26. November. Bis gestern alles in Ordnung, Herz und alle Curven ohne Besonderheiten. Rudert jetzt täglich zweimal je 30 Minuten, wird nachher früh kalt abgerieben und massirt, macht systematische Fahrradexercitien, nimmt Abends wechselwarme Fussbäder. Wie wenig labil der Blutdruck unter normalen Verhältnissen ist, geht daraus hervor, dass seine Curve von dem also allmählich ziemlich intensiv gewordenen Training — auch momentan — kaum beeinflusst wird.

Gestern früh nach guter Nacht fällt dem Patienten selbst sein Puls auf; er ist etwas beschleunigt, von wechselnder Frequenz, Blutdruck wie gewöhn- (früh 7 Uhr 15). Rudern, Abreiben, Massage wie sonst, nachher (um 9 Uhr) Blutdruck rechts wie links erhöht, 125. Puls unregelmässig, beschleunigt, ungleichmässig. Vermehrte Athmung. Herzgrenzen wie sonst, psychisches Verhalten etwas unsicher und gespannt. Es sei ihm ganz sorgenvoll und hypochondrisch zu Muthe. 11 Uhr: Blutdruck rechts niedrig, 11, links hoch, 13, Puls rechts und links qualitativ different, beiderseits ungleichmässig und arhyth-

misch, Frequenz rechts gleich links. Sehr gesteigerte Sehnenreflexe, kein Clonus, Fusssohlenreflex sehr lebhaft, stierer Blick, geröthetes Gesicht, etwas gedunsen. Pupillen weit, gleichweit, träge Lichtreaction. Klar und bei vollem Bewusstsein, in seinen Bewegungen unbeherrscht und sehr hastig. Zerreisst wieder das Hemd, als er untersucht werden soll. Am Herzen normale Verhältnisse. Meint während der Untersuchung, „es würgt mir wieder so im Halse herauf". $2^1/_2$ Uhr: Starke congestive Röthung, Blutdruck rechts gleich links, hoch, Puls unregelmässig, schleifend und hin und wieder aussetzend. Gedunsenes Gesicht, leichter Exophthalmus, stierer Blick. Pupillen unverändert, Sensibilität intact, Sehnenreflexe enorm lebhaft, Bewusstsein ganz leicht, kaum merklich getrübt. Krankheitsgefühl fehlt ganz. Rechnen wie sonst ausgeführt. Associationen (Prüfung nach Sommer) an Werthigkeit reducirt, viele Ausfälle. Am Herzen deutliche Dilatation, vorzüglich nach rechts oben. Rechts auf dem Sternum, fingerbreit vom linken Rande, oben etwas über der 4. Rippe Spitzenstoss 2 cm nach aussen unten verschoben. 6 Uhr: Herzdämpfung nach rechts und oben noch vergrössert, um $1^1/_2$ cm. Spitzenstoss am gleichen Ort. Keine Geräusche, Töne etwas dumpf. Blutdruck im Absinken, alles andere unverändert, Sensibilität für Nadelstiche vermehrt: ausgiebige Reaction, die sich an den oberen Extremitäten bis zu kurzen Abwehrbewegungen steigert. Subjectiv keine Beschwerden, etwas erhöhtes Flüssigkeitsbedürfniss. Liegt kaum einen Augenblick ruhig im Bett, setzt sich fortwährend auf, wirft sich hin und her; als plötzlich eine Frage an ihn gerichtet wird, wirft er ein Glas, aus dem er eben trinken will, ins Nachtgeschirr. Raisonnirt über sein Ungeschick. Seine Stimmung charakterisirt er selbst: „Es ist ganz komisch, es ist, als ob etwas in mir dränge, als ob ich was thun sollte, am liebsten würde ich fortlaufen." 8 Uhr 30: Blutdruck weiter gesunken, Puls noch deutlich ungleichmässig, ebenso heut früh nach mehrfach durch profus diarrhoische Stuhlgänge gestörter Nacht. Ist in seinem Wesen noch etwas unsicher nud fahrig, die Stimmung hat sich aber sehr gehoben, steht etwa auf dem normalen Niveau. Die Herzvergrösserung ist verschwunden, auch sonst alles wie vor dem Anfall. Fängt spontan an: „Wir haben gestern noch Unglück gehabt, der F. (Pfleger) hat mein Wasserglas in den Nachttopf fallen lassen." Ist sehr erstaunt, als er hört, dass er es selbst in Gegenwart des Arztes in den Nachttopf geworfen habe. „Reden Sie mir doch nichts vor, ich weiss es ja ganz genau; das ist doch unmöglich, ich habe doch meinen klaren Verstand!" Erst als ihm der Pfleger dasselbe sagt, meint W.: „Na, da muss ich es ja glauben, aber ich möchte doch schwören, dass Sie mir was vorreden, ich weiss doch noch ganz genau, wie es war." Bleibt auch dann bei seiner Ansicht und meint zu einem anderen Kranken, man habe offenbar bloss sehen wollen, ob er sich auch in dem Anfall ganz klar sei.

20. December. Heut morgen Blutdruck wie gewöhnlich. Um 9 Uhr Blutdruck. 125, Puls beschleunigter, aber nicht irregulär und ungleichmässig. Herz in normalen Grenzen. Psychisch etwas hastig, leicht ärgerlich, sonst nichts. Geht um 9,30 Uhr spazieren.: Plötzlich heftige Hinterkopfschmerzen, „Gesichtskrampf", Nebel vor den Augen, Schwindelgefühl. War

nach Angabe eines ihn begleitenden Kranken erst „kreideweiss“, dann Blutandrang. Nebel und Schwindel bleiben, dumpfes Gefühl im Kopf. Patient ist sofort überzeugt, dass er einen „Anfall“ erlitten hat, kommt nach der Anstalt, wobei ihm auffällt, dass er wiederholt auf der Treppe stolpert und Alles vor ihm verschwimmt. Blutdruck gestiegen, Puls sehr beschleunigt, unregelmässig nach Frequenz und Qualität, schleifend, hin und wieder aussetzend. — 11 Uhr: stark congestionirt, stierer Blick, weite Pupillen, die sehr träge reagiren. Ausgesprochene linksseitige Facialisparese, Zunge zittert, weicht nach rechts ab. Sehnenreflexe enorm gesteigert, auch an den oberen Extremitäten schlagend. Kein Clonus. Herzdämpfung minimal vergrössert. Farado-cutane Sensibilität, galvanische Erregbarkeit gesteigert. Psychisch lebhaft alterirt, in ängstlicher Unruhe. Im Laufe des Tages Zunahme der Herzdämpfungszone, deren genaueres Verhalten aus den beigegebenen Skizzen [1]) erhellt (die äusseren Linien geben die Grenzen bei Auscultationspercussion, die inneren bei gewöhnlicher Percussion an). Puls unregelmässig, beschleunigt, reine Töne. Blutdruck im Sinken. Facialisparese noch sehr ausgesprochen. Etwas ruhiger, fühlt sich aber „hundeelend“.

21. December. Nach guter Nacht Blutdruck auf normalem Niveau, Puls in normaler Frequenz und regelmässig. Pupillen weit, reagiren prompt, Herzdämpfung wesentlich zurückgegangen. Facialis links stark paretisch, Sehnenreflexe noch stärker als sonst. Psychisch wie gewöhnlich.

22. December. Alles in Ordnung, die Facialisparese geht zurück. (Sie war am 1. Januar 03 verschwunden, Differenzen in der elektrischen Erregbarkeit hat die regelmässige Controle nie ergeben.)

7. Februar 03. Gegen Abend starke Blutdrucksteigerung, Puls beschleunigt, unregelmässig, ungleichmässig. Vermehrte Athmung. Psychisch unverändert. Durch wiederholtes Einathmen von Amylnitrit wird der Blutdruck etwas unter Normalniveau reducirt. Keinerlei Folgezustände, am 8. Februar Alles in Ordnung.

Ich gebe noch einige Aeusserungen wieder, die der Kranke gelegentlich über seine früheren Anfälle gemacht hat. Er erzählte — es war ihm das in keiner Weise suggestiv nahegelegt —, er habe sich vor und nach jedem Anfall kreuzunglücklich gefühlt. „Ich kriegte eben den Raptus, da war ich wie vernagelt, manchmal habe ich vor Verzweiflung geheult. Ich hatte dabei oft das Gefühl, als hackten alle Menschen auf mir herum, als wollte niemand mehr etwas von mir wissen. So eine Hol’mich der Teufel Stimmung. Oft war mir dabei vor mir selber und vor meiner Zukunft ordentlich Angst. Da ging ich dann eben einfach hin und soff, bis ich das los wurde. Ich habs übrigens, glaube ich, nie fertig gekriegt, wenn ich auch noch so viel trank. Ich erinnere mich, einmal habe ich in 12 Stunden 56 Schnitt und 12 Cognaks getrunken, ich war ja total betrunken, aber ich fühlte mich immer noch hundeelend. Das war überhaupt immer so: während ich doch sonst was vertrug, genügten 2 Glas, um mich umzuwerfen, wenn ich die Situation hatte. Ich war dann

1) S. 840.

vollständig verrückt, aber eigentlich nicht betrunken, wie andere Menschen, wenigstens wurde ich bloss immer toller, nie stumpfsinnig!"

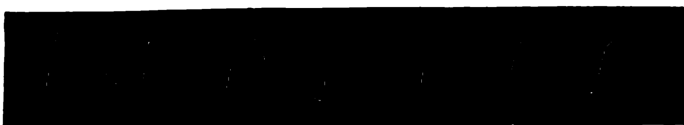
Ich füge noch einige Pulscurven bei.

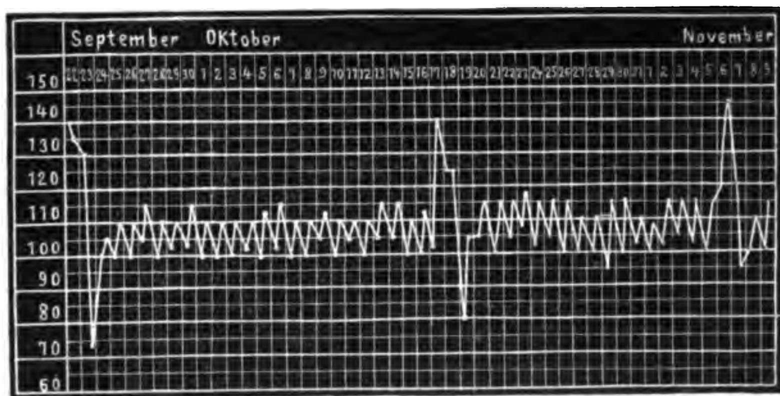
1.

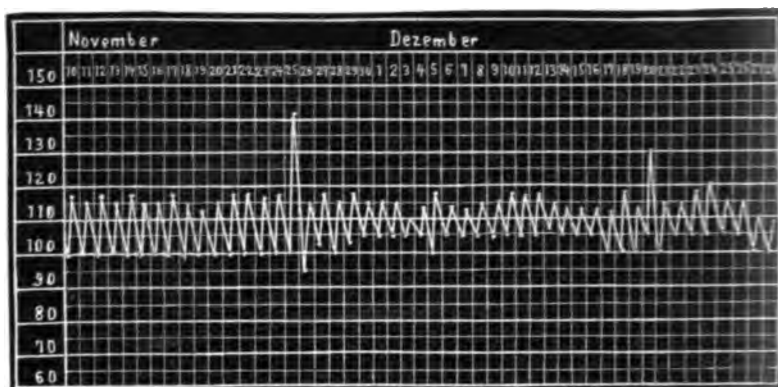

2.

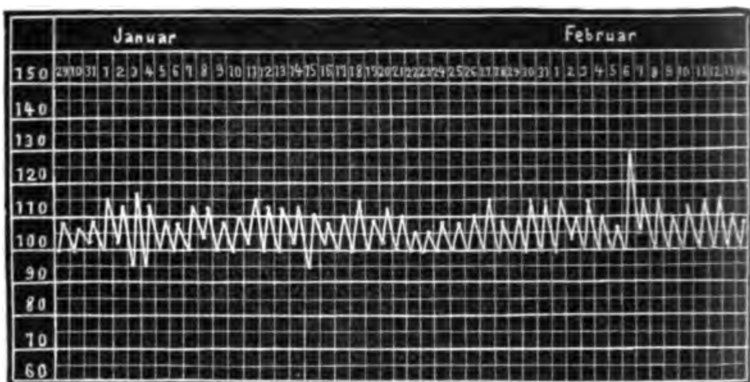

3.


4.


5.








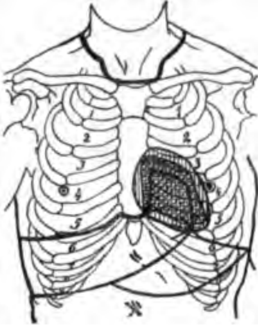
No. 1 ist eine beliebig ausgewählte Curve von einem der freien Tage. No. 2 stammt aus dem ersten von mir beobachteten Anfall, sie ist am 22. September 02 bei noch relativ hohem Blutdruck aufgenommen. In der Plateaubildung erinnert sie direct an Curven bei Stenosen. No. 3 wurde ganz im Beginn des Anfalls vom 20. December aufgenommen. Das Aufrücken der Elasticitätselevationen, das aus dem allgemeinen Gefässkrampf resultiren muss, ist dabei schon angedeutet. No. 4 ist am gleichen Tage, nach erreichter maximaler Herzerweiterung, beim Absinken des Blutdrucks hergestellt worden: Tardirung, Neigung zur Plateaubildung und Irregularität imponiren sofort. No. 5 wurde am 7. Februar 03 im Beginn des durch Amylnitrit coupirten Anfalls aufgenommen.

Die beigegebene Blutdruckcurve bedarf keiner Erläuterung.

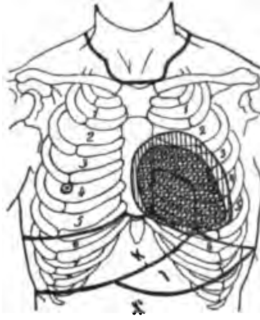
Ich gebe ein kurzes Resumé:

Bei einem Kranken, der von gesunden Eltern stammt, aber von Jugend auf die Zeichen einer krankhaften Veranlagung und einer gewissen Imbecillität darbietet, entwickelt sich synchron den ersten Vor-

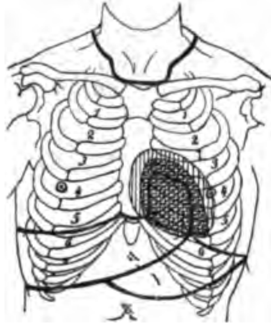
20. XII., 3 Uhr Nachmittags.



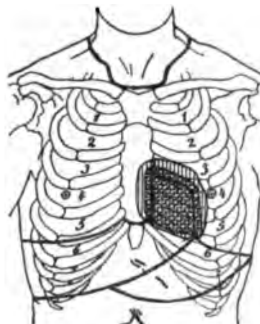
20. XII., 6 Uhr Nachmittags.



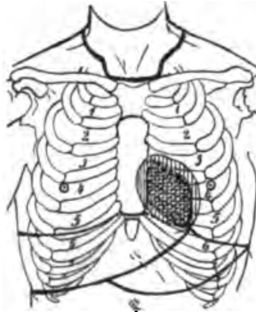
21. XII., 11 Uhr Vormittags.



21. XII., 6 Uhr Nachmittags.



22. XII.. 11 Uhr Vormittags.



wehen der Pubertät eine Dipsomanie. Noch vor erreichtem 14. Lebensjahr tritt der erste Anfall ein, der, wie zahlreiche spätere Attaken, durch eine spontane Poriomanie complicirt, durch eine criminelle Handlung erschwert und von einer epileptischen Verstimmung sicher begleitet, wahr-

scheinlich eingeleitet ist. Dann folgen in wechselnden, Anfangs ausgedehnteren Intervallen weitere Anfälle, neue Trinkexcesse mit immer den gleichen charakteristischen Zügen, wenn auch die Affectbetheiligung nicht immer voll ins subjective Bewusstsein eintritt. Es ist auch nicht immer ein rein depressiver Affect, der die Anfälle einleitet, noch seltener ein Angstzustand, wie er freilich gelegentlich auch vorkommt, sondern häufiger eine Stimmungsschwankung zur Unlust, zu raisonnirender Unzufriedenheit, eine gesteigerte Reizbarkeit. Diese Verstimmung combinirt sich auch später auffallend oft mit planlosen Reisen, und führt in der Mehrzahl der Fälle zu mehr weniger schweren criminellen Handlungen. Mit scrupelloser Vernachlässigung ethischer und moralischer Hemmungen, mit rücksichtsloser Brutalität sucht sich der Kranke die Mittel zur Befriedigung des beherrschenden Dranges nach dem Alkohol zu verschaffen. Die Dauer der Anfälle ist verschieden: stets erscheint Patient nach Ablauf der Attaken in geistig und körperlich gleich desolatem Zustand wieder bei den Eltern, deren Versuche, ihm irgendwie eine Existenz zu gründen oder ihn loszuwerden, er immer wieder vereitelt. Allmälig ändert sich sein Verhalten in den Anfällen: es kommt vielfach zu schweren psychischen Alterationen, die alle Characteristica des pathologischen Rausches mit allen seinen Consequenzen tragen. „Die epileptische Verstimmung wird zum Dämmerzustand", zum raisonnirenden Delir, in dem der Kranke durch sinnlose Gewaltthätigkeiten hochgradig gemeingefährlich wird. Gleichzeitig treten die Anfälle immer häufiger und offenbar auch immer plötzlicher auf. Sie kommen — nach einem Ausdruck des Kranken — ihm über den Hals. Die typische Verstimmung scheint aber kaum je gefehlt zu haben. W. giebt ja auch selbst an, dass eine Stimmungsschwankung zur Angst oder Unlust immer vorangegangen sei. Auch andere epileptische Züge, die von vornherein das Bild vervollständigt hatten, treten immer mehr in den Vordergrund. Ein letzter und schwerste Excess, der mit zahlreichen Ausschreitungen und criminellen Handlungen verbunden ist, führt den Kranken schliesslich in die Anstalt, leider zunächst nur für wenige Tage. Er macht dann noch eine gehäufte Reihe von Anfällen durch, in denen er immer gemeinfährlicher, brutaler und verbrecherischer wird, während gleichzeitig eine gewisse Reduction der psychischen Qualitäten, resp. eine stärkere Prononcirung der vorhandenen Imbecillität sehr imponirt. Neuaufnahme in eine Anstalt, aus der er zwei Mal — im Anfall — entweicht. Einmal kehrt er freiwillig zurück, in tiefer Depression, die bald einem manischen Zustand weicht, einmal muss er eingeliefert werden; in der furibunden Tobsucht eines pathologischen Rausches, den ein plötzlicher Zusammenbruch und ein terminaler Schlaf begleitet.

Bei der Aufnahme in unsere Anstalt macht der Kranke, der kurz vorher wegen Moral insanity entmündigt worden ist, zunächst den Eindruck eines erethischen und intoleranten Imbecillen; höchstens erscheint er als ein Pseudodipsomane im Sinne von Marguliez. Auch hier kommt es aber dann wiederholt zu schweren Anfällen mit ausgesprochenen Affectschwankungen. Ihr Bild ist in seinen wesentlichen Zügen immer dasselbe: Der Kranke geht nach der primären Verstimmung durch, trinkt und kommt sehr rasch in einen pathologischen Rauschzustand, der meist noch die zu Grunde liegende Affectschwankung in seiner bald ängstlichen, bald renomistisch-raisonnirenden Form erkennen lässt. Vielfach ist Patient dabei schwer gewaltthätig, immer brutal und völlig kritik- und directionslos. Gelegentlich treten Delirien dazu. Meist folgt dann ein spontaner Zusammenbruch und der terminale Schlaf (Cramer). In den nächsten Tagen mehr weniger umfangreiche Amnesie für das Geschehene und sehr charakteristische weite Schwankungen im dominirenden Affect. Einmal intercurrirt ein Anfall von reiner Poriomanie, zwei Mal wird der Kranke im dipsomanen Anfall vor dem Alkohol geschützt; die Attaken bleiben dann ziemlich flach und laufen rasch ab.

In dem Anfall vom 19. September 1902, der sonst ganz der geschilderten Folge von Zustandsbildern entspricht, wird zum erste Male eine lebhafte Betheiligung des Gefässsystems constatirt. Es findet sich während des eigentlichen Anfalls eine starke Blutdrucksteigerung und eine Herzdilation, es finden sich charakteristische Veränderungen am Puls und am Sphygmogramm. Mit dem Abklingen des Anfalls schwinden alle diese Erscheinungen: das Herz restituirt sich allmälig zur Norm, dagegen zeigt der Blutdruck eine deutliche reactive Erniedrigung, der eine starke Stimmungsschwankung in manisch-euphorischer Richtung parallel geht. Eine sorgfältig durchgeführte Controle des Kranken ermöglichte es in der Folgezeit, eine Reihe von weiteren Anfällen in ihrem ganzen Verlauf genau zu beobachten. Das Resumé dieser Beobachtungen lässt sich dahin präcisiren, dass die Anfälle eingeleitet werden durch ein Ansteigen des Blutdruckes und Störungen in der Frequenz, dem Rhythmus und dem Charakter des Pulses. Sehr auffällig ist das Verhalten der Factoren besonders das eine Mal gewesen: es zeigte sich in einer bestimmten Phase eine sonst nie beobachtete grobe Differenz zwischen rechts und links. Regelmässig erst nach dem Ansteigen des Blutdruckes trat dann eine Veränderung im Affect, im psychischen Verhalten auf, die stets recht ausgesprochen und im Einzelnen fast constant war; sie bedeutete immer eine Umstimmung zur Angst oder Unlust. Etwa synchron mit dieser Verstimmung liess sich jedes Mal eine beginnende Dilatation des Herzens nachweisen — ich habe mich bei ihrer

Feststellung wiederholt von anderen, ganz unvoreingenommenen Beobachtern controliren lassen — die dann langsam zunahm, wiederholt einen sehr bedeutenden Umfang erreichte und einige Male von einem intensiven Durstgefühl begleitet war. Eine Reihe anderer Untersuchungsergebnisse, die gesteigerten Reflexe, das Schwindelgefühl, die einmal beobachtete passagere Affection im Faciolingualgebiet, die in ihrer Reactionsfähigkeit beeinträchtigten Pupillen machen den epileptischen Charakter der ganzen Situation nur evidenter; ebenso die auch nach diesen abortiven Anfällen mehrfach wenigstens angedeutete Amnesie, die später durch Paramnesien und Erinnerungshallucinationen gedeckt wurde. Auch hier folgte dann wiederholt ein reactives Absinken des Blutdruckes, das mit einer Stimmungsschwankung zeitlich zusammenfiel. Auch die — nachher — subjectiv empfundene Fremdartigkeit der geistigen Thätigkeit, ein Moment, auf dessen specifische Ausprägung beim Epileptiker Bonhoeffer aufmerksam gemacht hat, fehlte in der Regel bei meinem Kranken nicht. Kurz, es handelte sich um eine ausserordentlich charakteristische Folge von Zustandsbildern epileptogener Natur, die sich zunächst auf rein somatischem Gebiet, im Gefässbezirk, abspielten und sich erst secundär mit constanten psychischen Alterationen compliciren.

Nun ist es ja immer gewagt, aus einer Einzelbeobachtung abschliessende Consequenzen zu ziehen, doppelt gewagt, wenn es sich um viel umstrittene pathogenetische Fragen handelt. Aber ich glaube, der vorliegende Fall berechtigt doch zu einer Reihe von Schlüssen, ja, er drängt sie geradezu auf. Er bietet, wie gesagt, alle typischen Erscheinungen einer epileptogenen Dipsomanie, wie sie nach Gaupp's fundamentaler Monographie nur irgend postulirt werden können. Vor Allem leiten sich die Anfälle stets und von vornherein durch eine mehr weniger intensive Stimmungsschwankung im Sinne einer Verstimmung zur Angst oder Unlust ein. Die Beobachtung ergiebt, dass diesen Verstimmungen in jedem Fall ein Ansteigen des Blutdruckes voran geht. Nun ist es ja bekannt — ich selbst habe erst vor Kurzem an anderer Stelle[1]) darauf hingewiesen — dass die pathologischen Stimmungsschwankungen vielfach mit Differenzen im Blutdruck zusammenfallen, und insbesondere der Affectausschlag zur Angst und Unlust der Blutdrucksteigerung parallel geht. Die Erfahrungen im vorliegenden Falle lassen sogar den — mir auch aus vielen anderen Beobachtungen sehr naheliegenden — Schluss auf eine Priorität der Blutdruckschwankung zu, ja auf eine causale Rolle des Blutdrucks gegenüber dem Affect — ganz im Sinne der Hypothese,

---

1) Centralbl. für Nervenheilkund und Psychiatrie, Märzheft 1903.

die vor 20 Jahren Lange in einer geistvollen Studie aussprach. In ähnlicher Weise hat ja auch Meynert die circulären Psychosen zu motiviren gesucht. Die starke Betheiligung des Gefässsystems bei den dipsomanen Zuständen ist ja auch anderen Beobachtern schon aufgefallen; ich verweise da nur auf die umfangreiche Casuistik bei Gaupp. Die Herzerweiterung im Anfall kennen wir durch die vielumstrittenen Publicationen von Smith; ihre primär-causale Stellung würde sich — wenigstens für meinen Kranken — allerdings nicht halten lassen. Denn das primäre waren bei ihm eben die Blutdrucksteigerungen und die Veränderungen im peripheren Gefässbezirk, die sich ja nur auf eine Störung in der Vasomotion, einen Krampf der Constrictoren zurückführen lassen. Die Lumenabnahme des Gefässquerschnittes führte dann erst zu einer, wie ich glaube, rein passiven Herzdilatation, die freilich dem Beobachter sehr in's Auge fallen musste. Die starke venöse Hyperämie, die Congestionen sind eine ganz bekannte Erscheinung bei Dipsomanen, die in dem Geschilderten gleichfalls ihre zwanglose Erklärung findet. Einige Male fehlten sie in meinem Falle freilich anfänglich; der Kranke sah da hochgradig anämisch aus, die Herzdilatation entwickelte sich sehr rasch. Vermuthlich lag da im Beginn auch eine vorübergehende Reizung venöser Vasoconstrictoren vor.

Worauf beruht nun aber dieser primäre Constrictorenkrampf, dem danach bei der Entstehung der epileptogenen Dipsomanie in manchen Fällen eine ausschlaggebende Bedeutung zu vindiciren wäre? Ich sehe nichts, was gegen die Auffassung spräche, dass er aus einer typischen primären Epilepsie des Vasomotorencentrums resultirt. Die Pathologie der genuinen Epilepsie recurrirt ebenso auf eine Autointoxication, wie die der progressiven Paralyse. Wie wir bei der Paralyse bulbäre und nucleäre Anfälle kennen, so dürfen wir nach Analogie das Gleiche für die Epilepsie annehmen. Thatsächlich kennen wir ja eine Reihe epileptischer Zustandsbilder oder „Aequivalente", die diese Auffassung nur stützen können. Das Zustandekommen des Anfalls selbst würde mir dann eine auf einer naheliegenden Analogie basirende Theorie sehr plausibel erklären, die sich auf alle genuinen epileptischen Krämpfe unschwer ausdehnen lässt: der eigentliche Anfall ist der Ausdruck einer Verankerung des specifischen Toxins in der Nervenzelle, der Ausdruck der Bindung seiner haptophoren Gruppe an die congruenten Receptoren der prädestinirten Zellen. Die dadurch vorübergehend erreichte Elimination der Toxine würde in Verbindung mit dem Auftreten postformirter Gruppen, i. e. specifischer Antikörper (Haptine), die nach ihrer Abstossung für einige Zeit in der Circulation direct das Toxin paralysiren müssen, die Periodicität der Anfälle ganz zwanglos erklären.

Weshalb die Verankerung bald in diesen, bald in jenen Zellgruppen vor sich geht und synchron der Paarung bald stürmischere, bald lavirtere Entladungen hervorruft, ist ja schwer zu sagen: vielleicht spielen da individuelle Dispositionen, specifische Zellaffinitäten, erworbene oder angeborene Reactionsschwankungen der Zellindividualität eine wesentliche Rolle. Sicher sind da auch die circulatorischen Bedingungen in den einzelnen Hirngebieten und ihre Veränderungen nicht ohne Einfluss. Ja, man kann vielleicht noch weiter gehen und annehmen, dass bei den Epileptikern gar nicht extravagante Toxine gebildet werden, sondern dass es sich um Stoffwechselproducte handelt, die auch im Säftestrom des Gesunden circuliren und da nur jederzeit an in genügender Menge präformirte Receptoren in centralen Nervenzellen verankert werden, und zwar, dank der Constanz, in quantitativ so minimalen Verhältnissen, dass wahrnehmbare Consequenzen ausbleiben. Bei Epileptischen würden dagegen in Folge eines angeborenen oder erworbenen (Trauma!) Complexes ungünstiger Bedingungen, vielleicht in erster Linie in circulatorischer Beziehung, die fraglichen Gruppen — die specifischen Receptoren — nur oder präponderirend in bestimmten Zellbezirken sich bilden und in Folge dessen zu periodischen Verankerungen mit stürmischen Entladungen führen. Theoretisch werden die Verankerungen jedenfalls ebenso gut, wie in der Mantelzelle, in irgend einem bulbären oder nucleären Complex stattfinden können. Selbst wenn man die aus dem Begriff des Neurons im alten Sinne resultirende Präponderanz der Zelle negirt, wird man sich die Möglichkeit dieses Vorgangs mit analogen Wirkungen unschwer construiren können[1]).

Jedenfalls möchte ich aus alledem eine Auffassung der Dipsomanie ableiten, die ich etwa so formuliren würde: In einer Reihe von Fällen entsteht die Dipsomanie aus einer Epilepsie des Vasomotorencentrums, das zu der entsprechenden Affection durch angeborene oder erworbene Momente specifisch disponirt ist. Diese Epilepsie der centralen Vasomotion löst in ihren weiteren Consequenzen im Affectbereich die charakteristische Verstimmung aus, im Gefässsystem die secundäre Herzerweiterung, die die Verstimmung vermehrt und cumulirt, und zwar vielfach direct im Sinne der Herzangst. Beide Momente führen zum Alkohol, oft auf dem Wege über ein dem gesteigerten Flüssigkeitsbedürfniss ent-

1) Das Vorstehende wurde Anfangs Febrmar d. J. niedergeschrieben. Es hat seitdem durch die Mittheilungen von Coni (Neurol. Centralblatt. 1903. 6) eine überraschende Bestätigung gefunden. Ich selbst habe die hier angedeuteten Hypothesen im Neurol. Centralblatt. 1900. 11 — zur Pathologie toxischer Psychosen — und in der Berliner klin. Wochenschrift — Psychiatrie und Seitenkettentheorie — ausführlicher entwickelt.

sprechendes Durstgefühl, das die allgemeine Anämisirung der Peripherie begleitet. Je jäher die Blutdrucksteigerung einsetzt, desto impulsiver wird der Drang nach dem Alkohol, nach seiner Beschaffung: desto stärker tritt auch das reine Durstgefühl auf. Diese ganz acut einsetzenden und sich stürmisch entwickelnden Attaken haben offenbar auch am meisten Neigung zu weiterer Ausbreitung, sie führen zu schwereren Allgemeinerscheinungen. Hier steigert sich die epileptische Verstimmung am ersten zum epileptischen Dämmerzustand, den dann der Alkohol noch unheilvoller ausgestaltet, er steigert hier wirklich „die epileptischen Veränderungen im Gehirn bis in's Ungemessene" (Jolly). Ungünstig wirkt er immer; auch der pathologische Rausch des Dipsomanen steht in seiner Form und in seinen Folgen einem schweren epileptischen Dämmerzustand ganz nahe. Dem Rausch- oder Dämmerzustand folgen dann noch eine Reihe von Stimmungsschwankungen, die auch die nicht durch Alkohol erschwerten Anfälle des Dipsomanen begleiten und sich an reactive Schwankungen des Blutdruckes anschliessen.

Eine Reihe von Beobachtungsergebnissen bei meinem Kranken, die sonst der Analyse schwer zugänglich sind, findet in dieser theoretischen Deutung ihre zwanglose Erklärung, so die einmal constatirte vorübergehende halbseitige Differenz des Blutdruckes, das öfters beobachtete Auftreten von Diarrhöen, das Verhalten der Urincurve. Auch die von Gaupp hervorgehobene eigenthümliche Erscheinung, dass das Maximum der Anfälle in die Uebergangsjahreszeiten fällt — auch bei meinem Kranken war das die Regel — wird daraus ganz plausibel. Frühjahr und Herbst stellen zu Zwecken der Wärmeregulirung an das Gefässsystem qua Labilität sicher grössere Anforderungen als die constanteren Temperaturen im Sommer und Winter. Die regulatorischen Centren werden da stärker beansprucht und ermüdet, also auch ceteris paribus leichter auf chronische Schädigungen reagiren. Dazu kommt, dass der Blutdruck an sich keineswegs von thermischen und barometrischen Einflüssen unabhängig ist. Blutdruckcurven bei Geisteskranken, die ich zum Theil jetzt schon seit 7 Monaten durchführe, beweisen das mit aller Evidenz, unter oft verblüffend constanten Beziehungen zum Affect.

Das sind in flüchtigen Zügen die naheliegendsten Folgerungen, zu denen mein Fall Anlass geben kann. Natürlich wird man daraus dann gewisse Consequenzen für die Behandlung ableiten müssen. Die Hauptsache bleibt immer die Prophylaxe; gegen die den Anfällen zu Grunde liegenden Processe sind wir ja zunächst noch machtlos. Es kann sich also nur darum handeln, ihre Folgen möglichst einzuschränken. Das ist vielleicht durch ein systematisches Training des Herzens — wie es

schon Smith empfohlen hat — und der peripheren Vascularisation möglich. Durch allerlei hydrotherapeutische, medicomechanische und sonstige physicalische Proceduren habe ich versucht, auf der einen Seite die centrale und periphere Gefässmuskulatur zu kräftigen und widerstandsfähiger zu machen, auf der anderen Seite durch eine regelmässige intensive Inanspruchnahme der centralen Regulirungen die diesen zu Grunde liegenden nervösen Complexe unter günstigere Bedingungen, vielleicht auch qua Säftezufluss zu bringen. Im Anfall habe ich — freilich erst einmal — zur momentanen Beseitigung der Blutdrucksteigerung Amylnitrit einathmen lassen: der Anfall wurde damit thatsächlich coupirt.

Leider habe ich hier keine Gelegenheit gehabt, alles das an anderen Fällen nachzuprüfen. Wie gesagt, enthält die Literatur aber manche Angaben, die für meine Auffassung sprechen. Vor Allem lassen sich hier einrangiren die Fälle von Dipsomanie bei der Menstruation, die ja den Blutdruck nicht unwesentlich alterirt (Rosse). Uebrigens habe ich zufällig Gelegenheit gehabt, eine Kranke zu beobachten, bei der Störungen im Kreislaufsystem, die mehrfach zu einer intensiven Blutdrucksteigerung führten, wiederholt einen der Dipsomanie ganz analogen Alkoholdrang hervorriefen, dem jedesmal eine schwere Verstimmung, meist sogar lebhafte Angstzustände vorangingen. Immerhin möchte ich das Gesagte aber nicht von vornherein auf alle Fälle von Dipsomanie ausdehnen. Vielleicht regen die vorstehenden Betrachtungen zu einer Controle der entsprechenden Factoren bei anderen Dipsomanen an. Schon die eminente forensische Bedeutung der Dipsomanie lässt ja jede Bereicherung unseres diagnostischen Fonds, wie sie die Blutdruckcurve in dem geschilderten Falle darstellt, nur wünschenswerth erscheinen.

XXIII.

(Aus der psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle.
Prof. Hitzig.)

Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn.

Von

Prof. Dr. **Eduard Hitzig.**

(Mit Tafel XIII und Abbildungen im Text.)

(Fortsetzung und Schluss.)

IV. Ueber die Beziehungen der Rinde und der subcorticalen Ganglien zum Sehact des Hundes.

II. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munk's?

Abschnitt II. Occipitale Läsionen.

d) Caudale Läsionen.

Die Beobachtungen dieses Abschnittes habe ich wieder in typische und atypische eingetheilt, je nachdem nur die Spitze des Occipitallappens

ganz oder fast ganz abgeschnitten war oder anderweitige, vornehmlich den caudalen Abschnitt betreffende Ausschaltungen vorlagen. Zu den ersteren rechne ich die Beobachtungen 121—125, zu den anderen die Beobachtungen 126—132.

Die bei diesen Operationen auftretenden Scotome sollten nach der Lehre Munk's dem Typus der Abbildungen 95d entsprechen, jedoch

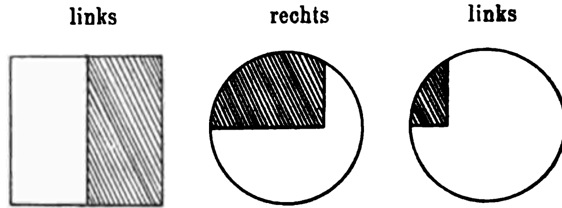


Fig. 95d.

so, dass die als typisch bezeichneten ein kleineres als das angegebene Areal einnahmen, während die Configuration der bei den atypischen auftretenden Scotome natürlich der jedesmaligen Läsion hätte entsprechen sollen.

A. Typische Operationen.

Beobachtung 121.

Aufdeckung ganz hinten links auf 10 mm sagittal, 18 mm frontal. Der mediale Knochenrand liegt dicht an der Medianlinie, der hintere Rand dicht an der Lambdanaht. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, auch der medialste Antheil des hinteren Pols wird mitentfernt. Langanhaltende Blutung zwischen Dura und lateralem Knochenrande, die auf Wachs und Elevation des Kopfes steht.

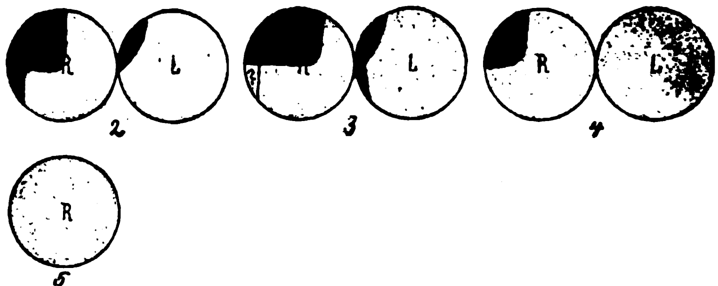


Fig. 208.

Wundheilung: Nachdem der Hund sich die ziemlich stark geschwellte Wunde an ihrer lateralen Ecke am 5. Tage aufgekratzt hatte, sodass sich ein blutig seröses Secret entleerte und ein einfacher Wiederverschluss derselben

nicht zur Vereinigung der Wundränder geführt hatte, wurden die Wundränder am 6. Tage angefrischt und genäht, sowie am Halse eine Gegenöffnung gemacht, in die ein Drain eingelegt wurde. Sodann vollständiger Kopfverband.



Fig. 209.

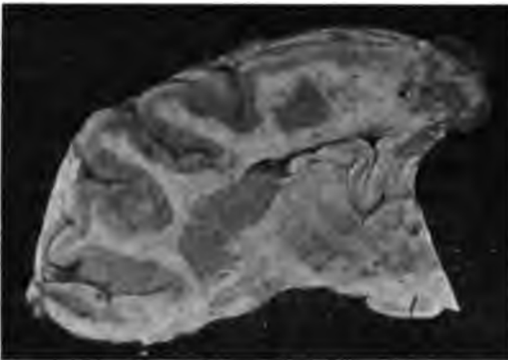


Fig. 210.

Die Wunde heilte allmählich, indem sich gleichzeitig durch den Drain eine seröse leicht getrübte Flüssigkeit entleerte.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch. Auf dem Boden lässt sich durch Fleischsuchen keine Sehstörung nachweisen. Am 2. Tage auf dem Tische wahrscheinlich rechts oben lateraler Quadrant, unten schmaler Streifen amblyopisch, links, wenn überhaupt, nur ein schmaler nasaler Fleck oben. In der Schwebe: Am 2. Tage nicht sicher zu prüfen, da der Hund zu träge reagirt.

Am 3. Tage rechts Sehstörung oberhalb des Aequators etwa zwei Drittel, un-terhalb vielleicht ein ganz schmaler lateraler Streifen amblyopisch. Links schmaler oben wenig breiterer nasaler Streifen. Am 4. Tage entspricht die Sehstörung rechts nicht mehr ganz dem oberen äusseren Quadranten, links nichts mehr nachzuweisen. Am 5. Tage auch rechts überall Reaction. Gegen Licht: Am 2. Tage rechts medial stark scheuend, lateral nicht; links scheu weit aussen. Nachher Störungen fehlend.

Optische Reflexe: Rechts gegen schmale Hand bis zum 27. Tage ab-geschwächt, manchmal auch gegen flache Hand versagend, später normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal, zwischen Dura und Gehirn eine Quantität Wachs, die dort eine deutliche Impression verursacht hat. Die Narbe sitzt dem hinteren Pol auf, fast dessen mediales Ende erreichend. Sie beschränkt sich auf die I. und II. Urwindung, misst frontal 18 mm, sagittal in der Mitte 11,5 mm, medial 7 mm, lateral spitzt sie sich zu. Auf einem Sagittalschnitt, der die II. Urwindung hälftet, sieht man, dass die Zerstörung sich mit einer annähernd quadratischen Fläche, deren Diagonale annähernd 11,5 mm beträgt, in die Gehirnsubstanz hineinerstreckt.

Die Zerstörung betraf etwa das hintere Drittel der Sehsphäre. Die Sehstörung fand sich, der Forderung entsprechend, vornehmlich in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes. Sie war aber von ganz flüchtiger Dauer, am 5. Tage bereits verschwunden.

Beobachtung 122.

Derselbe Hund von Beob. 121. Aufdeckung rechts hinten symmetrisch auf 10 mm sagittal, 18 mm frontal. Der mediale Rand der Knochenlücke bleibt ca. 5—6 mm von der Medianlinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde durch Umschneidung mit dem Messer auf 1 cm Tiefe und Heraushebung mit dem Präparatenheber. Die schmalen unter den medialen und hinteren Knochen-brücken liegenden Rindenstreifen werden noch mit dem Löffel ausgiebig zer-stört und ausgelöffelt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Auf dem Boden lässt sich durch Fleischsuchen keine Sehstörung nachweisen. In der Schwebe und auf dem Schoosse: Am 2. Tage frisst der Hund nicht, am 3. Tage keine Sehstörung nachzuweisen, nur scheint der Hund links aussen weniger prompt und ener-gisch zuzuschnappen als rechts. Später lässt sich absolut keine Sehstörung nachweisen, auch dann nicht, wenn ein Beobachter dem auf dem Boden sitzen-den Hunde ein Stück Fleisch vorhält, dass dieser fixirt, während ein zweiter Beobachter von hinten oben her ein zweites Stück Fleisch langsam in das Ge-sichtsfeld vorschiebt. Vielmehr fixirt der Hund dieses zweite Stück Fleisch und springt darnach, sobald es in dem Gesichtsfelde erscheint genau mit der-

selben Sicherheit, wie bei der Absuchung aller anderen Partien des Gesichtsfeldes. Gegen Licht: Am 2. Tage scheut er links nur über der medialen Gesichtsfeldhälfte, später beiderseits schon weit aussen reagirend.



Fig. 211.

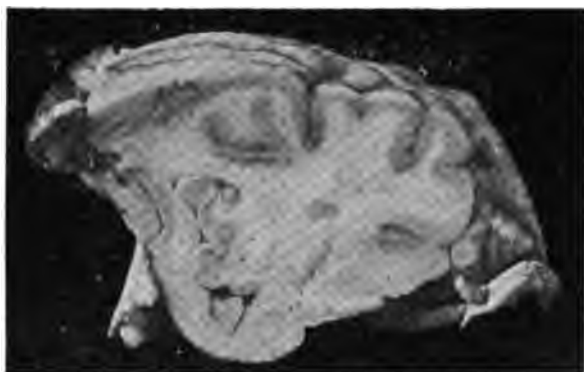


Fig. 212.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 10. Tage.

Section: Häute normal. Die sagittal 8 mm, frontal 15 mm messende Auflagerung sitzt der der Beob. 121 symmetrisch, nur bleibt die mediale Kante auf 3 mm frei. Die Zerstörung reicht in der Diagonale gemessen ca. 9 mm in das Gehirn hinein und ist mehr keilförmig gestaltet, als auf der anderen

Seite, sodass ein geringerer Theil der weissen Substanz zerstört erscheint als dort.

Die Zerstörung betraf mit Ausnahme der medialen Ecke des hinteren Pols das hintere Drittel der Sehsphäre. Annähernd das obere Drittel des gegenseitigen Gesichtsfeldantheils hätte rindenblind sein sollen; es trat aber gar keine, wenigstens keine deutliche Störung ein.

Beobachtung 123.

Mittelgrosser Hund; Aufdeckung über dem hinteren Pol auf 10 mm sagittal, 20 mm frontal. Umschneidung ca. $^{3}/_{4}$ cm tief mit dem Messer und Heraushebung der freigelegten Partie bis an die Falx und das Tentorium.

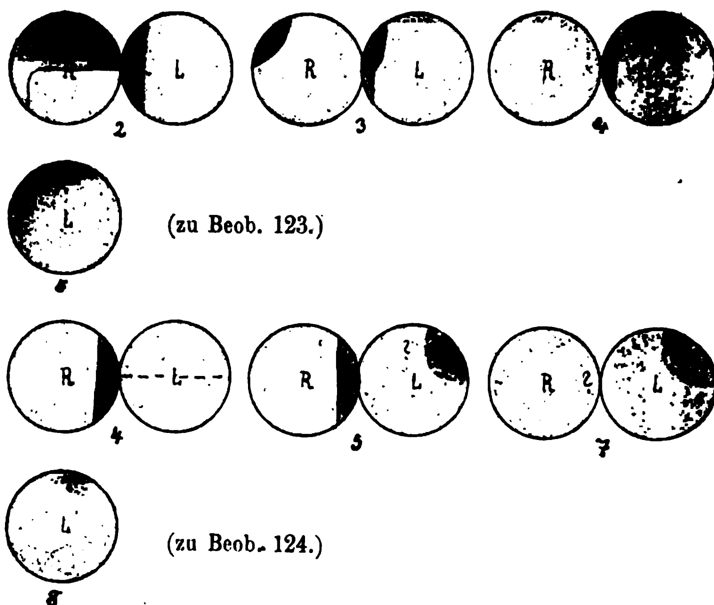


Fig. 213.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage besteht links ein schmaler nasaler amblyopischer Streifen, dessen Ausdehnung nicht ganz sicher zu bestimmen ist, rechts ist die obere Hälfte des Gesichtsfeldes blind, unterhalb des Aequators nur ein schmaler lateraler Streifen. Am 3. Tage links noch ein blinder nasaler, oben etwas breiterer Streifen, rechts lateral oben noch ein blinder Fleck. Am 4. Tage links nasal noch eine Sehstörung, die aber nicht genau abzugrenzen ist, rechts keine Sehstörung mehr; am 5. Tage ist auch

die Sehstörung links verschwunden. Gegen Licht: Reaction ohne nennenswerthe Störung.

Optische Reflexe: Rechts am 2. Tage gegen flache Hand deutlich, gegen schmale Hand gar nicht vorhanden, am 3. Tage gegen flache Hand an-



Fig. 214.

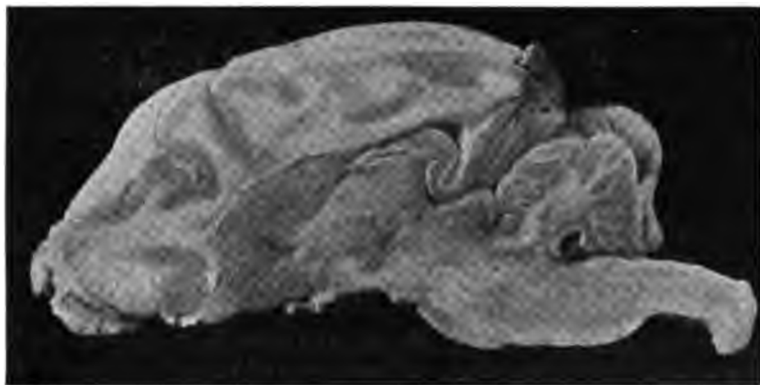


Fig. 215.

gedeutet, gegen schmale Hand fehlend, vom 4.—9. Tage gänzlich fehlend, vom 10. Tage an wieder normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $5^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt genau dem hinteren Pol auf, erreicht medial die Medianlinie und mit ihrem lateralen Ende die laterale Grenze des medialen Schenkels der II. Urwindung. Sie misst sagittal 7 mm, frontal 16 mm. Sagittalschnitt durch die Mitte der Narbe im Gebiete der II. Urwindung: Der hintere Pol fehlt. An seiner Stelle sitzt ein bräunlich verfärbter Keil, der mit seinen Ausläufern 8 mm tief in die weisse Substanz hineinreicht.

Die Zerstörung nahm ungefähr das hintere Drittel der Sehsphäre ein. Ungefähr das obere Drittel des gegenseitigen Gesichtsfeldes hätte rindenblind sein sollen. Die Sehstörung betraf allerdings mehr die obere Hälfte des Gesichtsfeldes, sie war aber am 4. Tage bereits verschwunden.

Beobachtung 124.

Derselbe Hund von Beob. 123 (vgl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts über dem hinteren Pol auf 8 mm sagittal, 18,5 mm frontal. Medialer Rand der Knochenlücke dicht an der Medianlinie. Der laterale und vordere Rand wird



Fig. 216.

ca. 1 cm tief mit dem Messer umschnitten und dann das freiliegende Rindenstück mit dem Präparatenheber nach Tentorium und Falx zu exstirpirt. Hinterster Rand und Randwulst werden ausgiebig herausgelöffelt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: An den beiden ersten Tagen reagirt der Hund bei übrigens gutem Befinden so träge, dass sich nur eine nicht genau abzugrenzende nasale Sehstörung rechts und eine mehr temporale und obere Sehstörung links erkennen lässt. Rechts am 4.—6. Tage ein deutlicher, am 7. Tage ein undeutlicher nasaler blinder Streifen. Links findet er auf dem Boden Fleisch immer gut. Auf dem Schosse und in der Schwebe, vornehm-

lich in letzterer schwer zu untersuchen, am 4. Tage oberhalb des Aequators unsicher, unterhalb stets sicher reagirend; am 5. Tage in der oberen Gesichtsfeldhälfte, besonders in den lateralen Partien noch eine Unsicherheit, wenn auch offenbar keine völlige Blindheit, am 7. Tage Unsicherheit, aber nicht völlige Blindheit oben aussen, medial oben nicht mehr. Am 8. Tage beiderseits keine Sehstörung mehr.

Optische Reflexe: Links Anfangs gänzlich fehlend, vom 10. Tage bis zum Schluss der Beobachtung gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 16. Tage.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt genau dem hinteren Pol auf, erreicht medial die Medianlinie und mit ihrem lateralen Ende das mediale Drittel der II. Urwindung. Da hier die I. Urwindung gegabelt ist, sitzt die Narbe vornehmlich in dieser. Sie misst sagittal 9,5 mm, frontal 17 mm. Sagittalschnitt durch die Mitte der Narbe im Gebiete der II. Urwindung: Der hintere Pol fehlt. An seiner Stelle sitzt ein bräunlich verfärbter Keil, der mit seinen Ausläufern 8 mm tief in die weisse Substanz hineinreicht.

Das hintere Drittel der Sehsphäre war grösstentheils zerstört. Das obere Drittel des gegenseitigen Gesichtsfeldantheiles hätte rindenblind sein sollen. Die Sehstörung war allerdings nur in der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes nachweisbar; sie bestand aber überhaupt nur in Amblyopie, nicht in Blindheit und war bereits am 8. Tage verschwunden.

Beobachtung 125.

Ziemlich grosser Hund. Aufdeckung der Rinde auf sagittal 9 mm, frontal 19 mm, unmittelbar vor der Lambdanaht, sodass der hintere Rand der Lücke noch 1 mm hinter dem Ansatz des Tentoriums, ihr medialer Rand unmittelbar an der Medianlinie liegt. Der Knochen war lateral vorn noch 3 mm weiter weggebrochen worden. Die freiliegende Rinde wird vorn und lateral 1 cm tief mit dem Messer umschnitten und dann mit dem Präparatenheber nach Tentorium und Falx zu ausgehoben. Geringe Blutung.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links besteht ein anfänglich ziemlich breiter nasaler blinder Streifen, der, allmählich schmäler werdend, noch am 49. Tage kurz vor dem Tode des Hundes, sich nachweisen lässt. Rechts: Am 2. und 3. Tage wegen träger Reaction schwer zu untersuchen, doch lässt sich am 3. Tage feststellen, dass nur ein medialer halbmondförmiger, sich mehr im unteren Quadranten befindender Streifen frei ist. In den nächsten Tagen ist der Hund vornehmlich auf dem Schosse sehr gut zu untersuchen, am 4. Tage ist der obere laterale Quadrant und die medial und unten angrenzende Partie und vom 5.—13. Tage nur der obere laterale Quadrant blind. Vom 14. bis 27. Tage erscheint diese Stelle insofern amblyopisch, als der Hund Fleisch, dessen Bild dorthin fällt, zwar fixirt, aber nicht zuschnappt. Am 27. Tage er-

scheint diese Stelle kleiner und schlecht abgegrenzt, am 34. Tage ist es fraglich, ob dort überhaupt noch eine Sehstörung existirt. Am 36. Tage ist sie sicher verschwunden. Gegen Licht: Die Reaction fehlt in den ersten vier Tagen

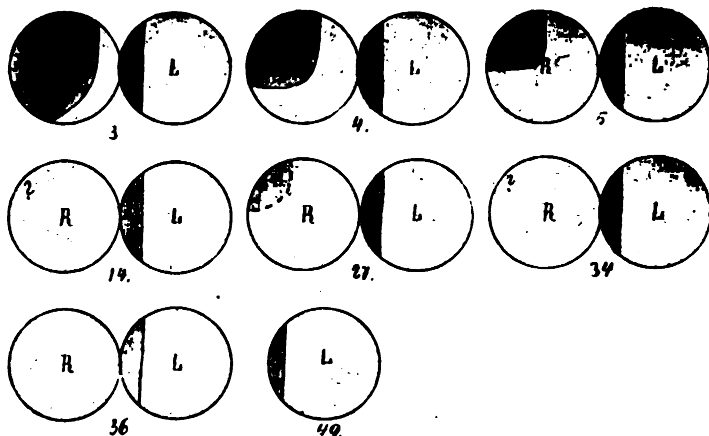


Fig. 217.

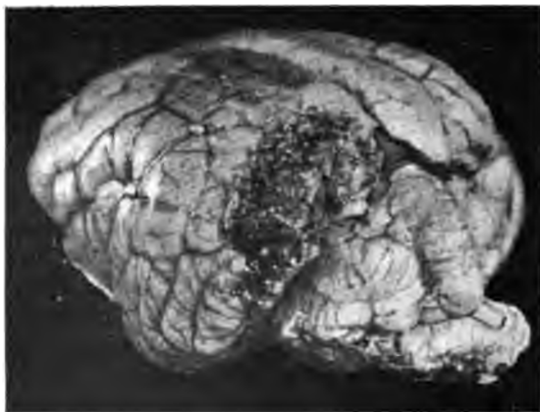


Fig. 218.

beiderseits. Vom 5. Tage an ist sie links vorhanden, fehlt rechts bis zum 17. Tage, an welchem Tage sie dort eher stärker als links erscheint. Später war sie beiderseits gleichmässig vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 4. Tage; von diesem Tage an gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend bis zum 27. Tage, dann beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 51. Tage ohne besondere Vorboten nach kurzem allgemeinem epileptischem Anfall.

Section: Häute normal. Die sagittal-lateral 11 mm, sagittal-medial 14 mm und frontal 23 mm messende Narbe hat den hinteren Pol bis zur medialen Ecke zerstört. Sie sitzt dem absteigenden Theil der I. und II. Urwindung in der Weise auf, dass sie mit ihrer vorderen lateralen Ecke noch 4 mm

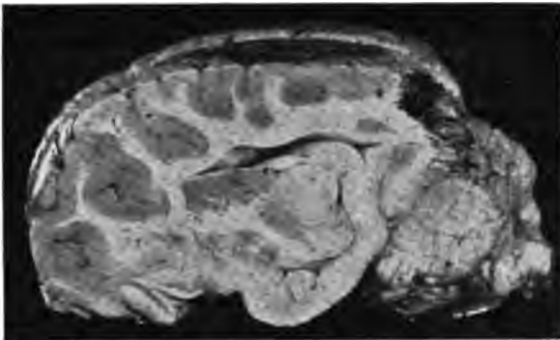


Fig. 219.

vom hinteren Rand der III. Urwindung entfernt bleibt. Sagittalschnitt 1 mm lateral von dem Sulcus lateralis. Die Narbenmasse reicht entsprechend der Ausdehnung der oberflächlichen Auflagerung ca. 7 mm tief bis ins Markweiss. (Die dunkle Färbung in der Scheitel-Hinterhauptsgegend ist ein durch blutige Imbibition bei der Section und Nachdunkelung in Formol hervorgebrachtes Kunstproduct.)

Der hintere Abschnitt des Occipitallappens war bis zur Längsspalte gänzlich ausgeschaltet worden. Der Defect reichte noch etwas in die weisse Substanz hinein. Der Hund hätte also auf den obersten Abschnitten seiner beiden Retinae dauernd rindenblind sein müssen. Thatsächlich betraf die Sehstörung mehr den oberen lateralen Quadranten des rechten Auges, aber sie war am 36. Tage gänzlich verschwunden nachdem sie bereits vom 14. Tage an sich in eine Amblyopie verwandelt hatte. Auf dem linken Auge, auf dem sie erheblich dauerhafter als rechts war, betraf sie dagegen keineswegs allein den oberen, sondern ebensowohl den unteren Theil des medialen Streifens des Gesichtsfeldes.

Tabelle VIIIa.
Caudale Läsionen. Typische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerk…
121	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinterer Pol der I. und II. Urwindung: sagittal 11,5 mm, frontal 18 mm.	Links: Nasaler Streifen von nur 3tägiger Dauer, mehr oben. Rechts: Vornehmlich oberer lateraler Quadrant von nur 4tägiger Dauer.	Nur rechts am 2. Tage lateral.	Nur abgeschwächt.	Ungestört.	—
122	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Hinterer Pol der I. und II. Urwindung; medialster Theil der I. Urwindung stehen geblieben; sagittal 8 mm, frontal 15 mm.	Keine deutliche Sehstörung.	Nur links am 2. Tage lateral.	Ungestört.	Ungestört.	—
123	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinterer Pol der I. und des medialen Schenkels der II. Urwindung; sagittal 7 mm, frontal 16 mm.	Links: Nasaler Streifen bis incl. 4. Tag. Rechts: Am 2. Tage obere Hälfte und lateraler Streifen. Am 3. oberer lateraler Kreisabschnitt, dann verschwunden.	Undeutlich.	Bis zum 10. Tage gestört, dann normal.	Ungestört.	Gleich… Sehst… von läng… Dau…
124	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Hinterer Pol der I. und des medialen Drittels der II. Urwindung; sagittal 9,5 mm, frontal 17 mm.	Rechts: Bis zum 6. Tage ein deutlicher, am 7. Tage undeutlicher nasaler Streifen, dann nichts mehr. Links: Nur Amblyopie, keine Blindheit bis zum 4. Tage oberhalb des Aequators, bis zum 7. Tage im oberen lateralen Quadranten, dann nichts mehr.	—	Links bis zum 10. Tage gänzlich fehlend, dann abgeschwächt.	Ungestört.	—
125	Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Hinterer Pol der I. und II. Urwindung; frontal hinten 23 mm, sagittall 11 bis 14 mm bis 4 mm nach hinten vom hinteren Rand der III. Urwindung.	Links: Nasaler Streifen, am 49. Tage noch vorhanden. Rechts: Typische Hemianopsie am 36. Tage verschwunden.	Total bis zum 4. Tage beiderseits, bis zum 17. Tage rechts, dann verschwunden.	Fehlen bis zum 4. Tage, bis zum 27. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	Gleichzeit… Sehstörur… von läng… Dauer.

Zusammenfassung.

Bei den 5 hier in Betracht kommenden Beobachtungen war die Spitze des Hinterhauptlappens in einer Ausdehnung von je

sagittal	frontal
7—11,5 mm	18 mm
8 „	15 „
7 „	16 „
9,5 „	17 „
11—14 „	23 „

fortgeschnitten worden. Diese Maasse unterscheiden sich nicht sehr wesentlich von einander, nur diejenigen der Beob. 125 sind um etwas grösser. Noch weniger wäre dies der Fall gewesen, wenn ich die bei den Operationen gewählten Dimensionen, anstatt wie geschehen, die bei den Sectionen gefundenen eingerückt hätte.

1. Die Sehstörung (aa. Reaction gegen Fleisch) zeigt ungeachtet dieser anscheinenden Uebereinstimmung des Eingriffes sehr wesentliche Verschiedenheiten. Am bemerkenswerthesten ist der Umstand, dass bei der Beob. 122, welche eine 2. symmetrische Operation zu der Beob. 121 darstellt, die Sehstörung gegen Fleisch ganz fehlte, während bei der 1. Operation an dem gleichen Hunde eine, wenn auch gleichfalls nicht erhebliche Sehstörung constatirt werden konnte. Bei diesem Hunde waren die Maasse der Auflagerung bei der 2. Operation allerdings etwas kleiner, auch zeigte die Section, dass die mediale Spitze des hinteren Pols entsprechend den über die Operation gemachten Angaben stehen geblieben war. Indessen waren die Maasse beider Operationen genau gleich und der stehengebliebene Rest des hinteren Pols kann nach der umfänglichen in ihm vorgenommenen Auslöffelung unmöglich noch irgend eine Function besessen haben. Während somit die Ausschaltung der grauen Substanz auf beiden Seiten so gut wie identisch war, zeigte die Zerstörung der weissen Substanz bei der 1. Operation eine, wenn auch nur um $2^1/_2$ mm grössere Ausdehnung. Ebenso sind die Ausschaltungen bei den Beobb. 123 und 124 so gut wie identisch, obschon die Maasse der Auflagerungen sowohl unter einander als mit Bezug auf die bei der Operation gewählten Maasse etwas von einander differiren. Hier ist auch die Masse des zerstörten Keils in beiden Fällen etwa gleich, jedoch ist seine Configuration in dem einen Falle etwas anders wie in dem anderen. Bei beiden Beobachtungen war die Sehstörung wieder relativ unerheblich und besonders bei der Beob. 124, wo sie allerdings erst vom 4. Tage an controlirt werden konnte, nur in Gestalt einer Amblyopie nachweissbar. Ganz anders stellt sich die Sache bei der Beob. 125, obschon die Operation selbst in sagittaler

Richtung kaum mehr als bei den vorhergehenden Operationen entfernt hatte. Bei der Section fand sich allerdings, dass die Auflagerung und die ihr entsprechende Zerstörung um mehrere Millimeter weiter nach vorn reichte als bei jenen. Vermuthlich ist dies darauf zu beziehen, dass bei conservirter Dura der Knochen um einige Millimeter weiter nach vorn abgebrochen war. Jedenfalls besass die Sehstörung hier, und zwar auf dem gleichseitigen Auge eine Dauer von 49 Tagen, während ihre längste Dauer bei den anderen fraglichen Operationen nur 7 Tage betrug.

Betrachten wir nun die Sehstörung des gleichnamigen Auges, so ergiebt sich, dass sie dort, wo das gegenüber liegende Auge geschädigt war, gleichfalls nachzuweisen war, und dann immer den nasalen Streifen, nicht nur dessen obersten Winkel einnahm; letzteres traf nur am 2. Tage der Beob. 121 zu.

Die Sehstörung des gegenüber liegenoen Auges entsprach insofern dem Postulate Munks, als sie immer den oberen lateralen Quadranten einnahm. Wenn sie sich ausserdem bei der Beob. 121 am 2. und 3. Tage, bei der Beob. 123 am 2. Tage und bei der Beob. 125 am 3. und 4. Tage noch in die untere Hälfte des Gesichtsfeldes hinein erstreckte, so kann dies sehr wohl auf Nebenwirkungen bezogen werden. Dagegen entsprach sie wegen ihrer Vergänglichkeit nicht diesen Postulaten. Die graue Substanz war an der Convexität und an der hinteren unteren Fläche zusammen in einer Ausdehnung von ca. 20 mm zerstört worden. Man hätte danach Rindenblindheit einer sehr ausgedehnten Partie des unteren Abschnittes der Netzhäute erwarten sollen. Dies traf aber nicht zu: die Sehstörung hatte sich vielmehr bei der Beob. 121 bereits am 5., bei der Beob. 123 am 4. und sogar bei der Beob. 125 am 36. Tage wieder vollkommen ausgeglichen.

Auffällig ist noch das Uebergreifen der Sehstörung auf den oberen Theil des nasalen Streifens bei der Beob. 123 und die bereits erwähnte, um mindestens 14 Tage längere Dauer der Sehstörung des gleichnamigen Auges bei der Beob. 125.

bb. Die Sehstörung gegen Licht giebt zu besonderen Bemerkungen keinen Anlass.

2. Die optischen Reflexe waren bei der Beob. 122, bei der auch eine Sehstörung fehlte, ungestört. Bei den anderen 4 Beobachtungen waren sie mehr oder minder lange Zeit gestört, meist länger als das Sehvermögen, jedenfalls immer länger als das Sehen mit der Stelle des deutlichen Sehens und ihrer Umgebung.

B. Atypische Operationen.

Es folgen nun 3 Beobachtungen, bei denen grössere Exstirpationen in der caudalen Partie beider Sehsphären in einer Sitzung ausgeführt wurden. Von diesen entlief das Object der Beob. 128, sodass der Sectionsbericht fehlt. Gleichwohl habe ich diese Beobachtung nicht auslassen wollen, weil sie innerhalb gewisser Grenzen den Behauptungen Munks entspricht. Den Schluss des Abschnittes bilden 4 Beobachtungen mit mehr oder minder grossen, verschieden gestalteten coudalen Zerstörungen.

Beobachtung 126.

Aufdeckung beiderseits in einer Sitzung ganz hinten, dicht an der Lambdanaht auf links sagittal 16 mm, frontal 12 mm; rechts sagittal 16 mm, frontal 15 mm. Abtragung der Dura, doch wird beiderseits vorn ein schmaler

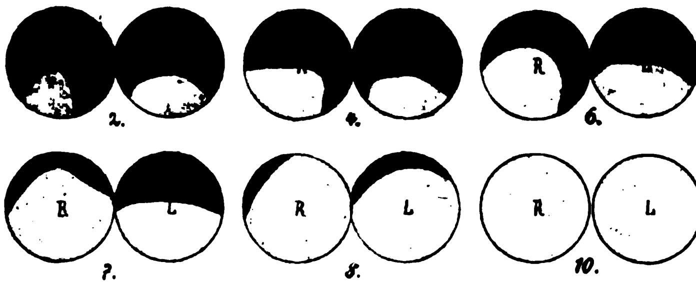


Fig. 220.



Fig. 221.

Streifen Dura stehen gelassen, rechts etwa 2 mm, links etwa 1 mm. **Exstirpation der freiliegenden Rinde etwa $^3/_4$ cm tief. Zerstörung der Rinde unterhalb der medialen Knochenränder bis zur Falx, links noch etwas ausgiebiger** als rechts.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage beiderseits blind bis auf einen unteren links mittleren, rechts mehr mittleren-lateralen Sector, auf dessen



Fig. 222.

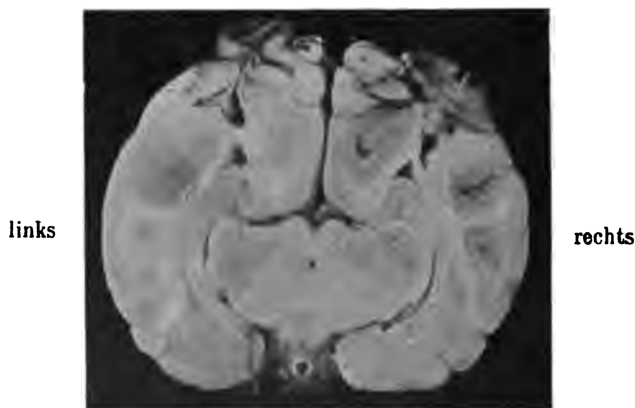


Fig. 223.

lateralem Drittel die Reaction unsicher ist. Auf dem Boden findet er beiderseits bei einseitig verbundenem Auge Fleisch nach kurzem Suchen. 3. Tag: Er nimmt Kork, nachdem er Fleisch erhalten hat, einige Male in das Maul,

kaut und lässt ihn dann fallen; als ihm dann Fleisch gegeben wird, nimmt er es das erste Mal erst, nachdem er es berochen hat, später fällt er dann wieder auf den Kork hinein. 4. Tag: Rechts ist die Sehstörung etwas zurückgegangen, er reagirt schon sofort unterhalb des Aequators; es besteht dort nur noch ein nasaler Streifen. Oberhalb des Aequators und links unverändert. 6. Tag: Beide Gesichtsfelder haben sich nach oben, links auch nach beiden Seiten erweitert; auf dem Boden findet er Fleisch ziemlich schnell. 7. Tag: Links ist nur noch die Partie oberhalb des Aequators blind, rechts lateral und medial je ein, lateral etwas weit herunterreichender Streifen, die oben zusammenlaufen. Auf dem Boden findet er Fleisch sofort. 8. Tag: Beiderseits nur noch je eine, links grössere blinde Sichel im oberen Gesichtsfelde. Vom 10. Tage an Sehstörung nicht mehr nachzuweisen. Gegen Licht: Am 2. Tage indifferent, doch schnüffelt er, wenn das Licht auf die sehenden Partieen fällt. Am 3. Tage reagirt er, sobald es auf die sehenden Partieen fällt, ziemlich lebhaft. Unverändert bis zum 8. Tage, von da an beiderseits sehr lebhafte Reaction.

Optische Reflexe: Fehlen beiderseits bis zum 8. Tage, an diesem Tage links vorübergehend auf flache Hand vorhanden, dann wieder fehlend bis zum 15. Tage, von da an beiderseits auf flache Hand stets, auf schmale Hand zuweilen vorhanden.

Getödtet am 17. Tage.

Section: Häute normal. Links: Die Auflagerung erreicht den hinteren Pol, reicht medial und hinten ganz über die I. Urwindung, deren medialer Rand eingezogen ist und der gegen die andere Hemisphäre um 7 mm nach vorn verschoben ist. Lateral reicht sie bis über den medialen Schenkel der II. Urwindung nur wenig in den lateralen Schenkel hinein, der vordere Rand schneidet in der Höhe der hinteren Grenze der III. Urwindung ab. Frontaler Durchmesser der Auflagerung 16 mm, darüber hinaus medialwärts noch ca. 1 mm Verwachsung der Dura mit der I. Urwindung. Sagittaler Durchmesser 14 mm. Rechts: Die Auflagerung reicht gleichfalls bis an den hinteren Pol, dessen untere Fläche atrophisch ist. Sie ist von der Medianlinie vorn 9 mm, hinten 6 mm entfernt. Sie sitzt auf der ganzen II. Urwindung und reicht nur wenig in die I. hinein, nach vorn reicht sie bis zu einer Senkrechten hintere Grenze der III. Urwindung-Falx. Frontaler Durchmesser 14,5 mm, sagittaler Durchmesser 14 mm. Schrägschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Links fehlt der mediale Schenkel der II. Urwindung und der laterale Theil der I. Urwindung gänzlich, der laterale Schenkel der II. Urwindnng, welcher aber unterschnitten ist, hat sich in dem senkrecht verlaufenden Theil der Narbe hineingelegt. Medial erstreckt sich ein erweichter Spalt in den oberen Theil des Randwulstes hinein, dessen unterer Theil sich auch in die Narbe hineingezogen hat. Diese endet mit einem ziemlich grossen Erweichungsherd 2 mm über der stark ausgezogenen Spitze des Seitenventrikels. Rechts: Die unter der Auflagerung liegende Partie ist gleichfalls zerstört. Das Bild ist dem der anderen Seite sehr ähnlich; nur ist der laterale Schenkel der II. Urwindung mit zerstört. Von dem an der Umbiegungsstelle der Windung liegenden Theil fehlt nur die Rinde medial; der laterale Theil ist dort bei abgeblasster Rinde

erhalten. Grosse Erweichungsherde sind im Grau des Gyrus fornicatus und ziehen sich bis an die Spitze des Seitenventrikels hin. 2. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Links: Unter der Narbenkappe ist die Rinde flach zerstört, doch ist das Rindengrau der lateral und medial von der II. Urwindung einschneidenden Sulci, soweit am Müller-Präparat zu erkennen, intact. Im Markweiss der II. Urwindung steigt ein Erweichungsstreifen basalwärts und biegt, sich immer an die Grenzen des Graues haltend, in das Mark der III. Urwindung um und bildet hier einen unregelmässig gestalteten, das Markweiss der Windung nicht ganz ausfüllenden Herd. Ebenso steigt ein feiner Streifen im Markweiss der I. Urwindung herab und endet durch eine feine Verbindung im oben erwähnten Erweichungsherd der II. Urwindung. Rechts: Die Rinde ist hier nur oberflächlich unter der Narbenkappe zerstört. Am Markweiss des Randwulstes findet sich noch ein kleiner Erweichungsherd, der einen Ausläufer nach dem Fuss der II. Urwindung sendet. Auf sagittalen Durchschnitten durch die hinteren Pole der Hemisphären erweist sich das Gewebe unter den Auflagerungen bis zu den hinteren Polen narbig verändert.

Da die Sehsphären in mehr als ihren hinteren Hälften zerstört oder unbrauchbar gemacht waren, mussten mindestens die oberen Hälften beider Gesichtsfelder rindenblind sein. Thatsächlich betraf die Sehstörung vornehmlich die oberen Hälften, sie waren aber nicht rindenblind, sondern sahen bereits am 10. Tage beide wieder.

Beobachtung 127.

Aufdeckung beiderseits ganz hinten, rechts auf sagittal 10 mm, frontal 14 mm; links sagittal 10 mm, frontal 15,5 mm. Medialer Rand der Knochen-

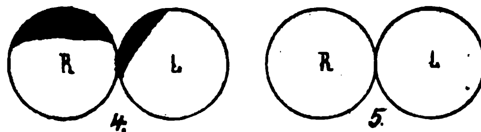


Fig. 224.

lücke beiderseits 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief hinten bis an das Tentorium.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden vom 2. Tage an ohne jede Störung. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage fixirt er es links, mag es auch gehalten werden, wo es will, schnappt aber erst zu, wenn es ihm in die Gegend der Nase gehalten wird. Rechts reagirt er überhaupt nicht. (Hund hält sich plötzlich mit beiden Pfoten die Augen zu.) Am 3. Tage reagirt er in der Schwebe nicht; auf dem Boden keinerlei Zeichen von Sehstörung; auf dem Schosse anscheinend, doch wegen unregelmässiger Reaction unsicher, auf beiden Augen schon aussen reagirend, links oben innen anscheinend amblyopi-

scher Streifen. Am 4. Tage in der Schwebe auf dem obersten Viertel des rechten Gesichtsfeldes keine Reaction, links schmaler nasaler Streifen, das untere Drittel verschonend, blind. Am 5. Tage keine Störung mehr. Gegen Licht: Fehlt Reaction am 2. Tage, ist dann bis zum 8. Tage gering, später gewöhnlich lebhaft.



Fig. 225.

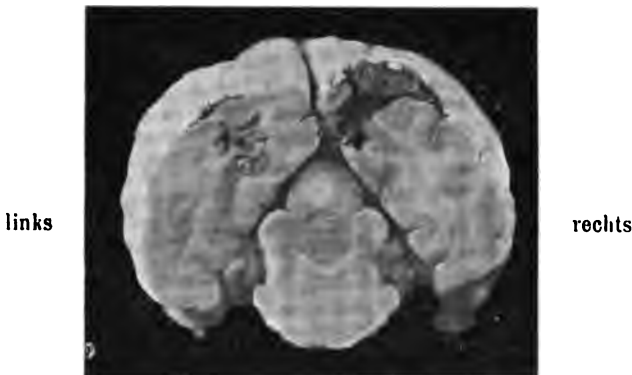


Fig. 226.

Optische Reflexe: Bereits am 2. Tage beiderseits auf flache Hand vorhanden, dann links auch gewöhnlich auf schmale, rechts vom 15. Tage an auf schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ungefähr $2^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Linke Hemisphäre: Die 8 mm sagittal und 13 mm frontal messende Narbe sitzt am hinteren Rande des Hinterhauptlappens, den sie stark narbig eingezogen hat. Von der Medianspalte bleibt sie 7—8 mm entfernt, sitzt fast ausschliesslich der II. Urwindung auf, kaum noch in den lateralen Theil der I. Urwindung übergreifend. Rechte Hemisphäre: Die 12 mm sagittal, 16 mm frontal messende Narbe reicht medial bis fast an die Medianspalte, dagegen bleibt sie vom hinteren Pol 4 mm entfernt. Durchschnitt durch das vordere Viertel der linken Narbe: Rinde nur flach erodirt, sonst intact. Im Markweiss finden sich mehrere blutig verfärbte Erweichungsherde, die theilweise die ganze Breite des Marklagers einnehmen. 2. Durchschnitt durch das hintere Drittel: Rinde ist in der ganzen Ausdehnung der Narbe zerstört, ebenso das darunterliegende, hier nur millimeterbreite Marklager bis zum gegenüberliegenden Rindengrau der Basalfläche des Hinterhauptlappens. Durchschnitt durch die Mitte der rechten Narbe: Unter der medialen Hälfte der Narbenkappe ist die Rinde völlig zerstört, die laterale Hälfte der Narbe besteht aus Dura, die der Rinde adhärent ist, das Rindengrau darunter ist makroskopisch intact. In den Defect sind nämlich die lateralen Partieen hereingezogen. Der schmale Streifen Gehirn, der sich noch medial von der Narbe findet, ist aufgehellt und narbig verzogen. Von dem Narbendefect aus geht ein breiter blutiger Erweichungsherd medial-basalwärts bis zur medialen Fläche der Hemisphäre, die Pia durchbrechend. An dieser Stelle ist die Dura adhärent.

Durch die Operation war beiderseits ein ziemlich grosser Abschnitt der hinteren Hälfte der Sehsphäre zerstört, bezw. von seinen Verbindungen abgetrennt worden. Rindenblindheit eines grösseren Theiles der oberen Gesichtshälfte hätte die Folge sein müssen. Die Sehstörung dauerte aber nur 4 Tage. Innerhalb dieser Zeit schien sie rechts mehr, links weniger dieser Forderung zu entsprechen.

Beobachtung 128.

Aufdeckung beiderseits ganz hinten auf links 10 mm sagittal, 19,5 mm frontal; rechts 11 mm sagittal, 18 mm frontal. Medialer Rand der Lücke dicht an der Mittellinie. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, ausserdem beiderseits Zerstörung der Rinde unter dem medialen Knochenrande. Links liegt der Sinus transversus frei.

Wundheilung: Wunde wurde nach dem 11. Tage mehrmals aufgebissen, eitert dann einige Tage oberflächlich.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden findet er Fleisch von Anfang an sofort. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage wegen Apathie nur zu bestimmen, dass er von unten kommendes Fleisch gewöhnlich, von oben kommendes nie fixirt. Am 3. Tage sieht ein mittlerer unterer Sector regelmässig, ein lateral daneben liegender schmalerer Sector unregelmässig; auf dem linken Auge sieht die untere Hälfte des Gesichtsfeldes mit Ausnahme einer breiteren tem-

poralen und einer schmaleren nasalen Zone. Am 4. Tage reagirt er auf dem rechten Auge auf je einem breiten temporalen und nasalen Streifen nie, sowie auf dem oberen mittleren Drittel des Gesichtsfeldes unregelmässig; auf dem linken Auge fehlt Reaction auf der ganzen oberen Hälfte und auf einem schmalen nasalen Streifen. Am 5. Tage reagirt er rechts auf einen ziemlich breiten lateralen und einen schmalen nasalen Streifen nicht; links unterhalb des Aequators überall, oberhalb nur auf einem schmalen nasalen Streifen

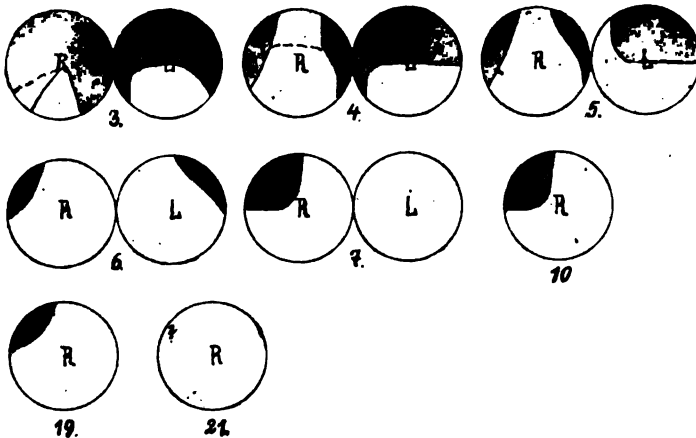


Fig. 227.

Reaction. Am 6. Tage besteht auf beiden Augen nur noch ein oberer lateraler, links etwas weiter herunterreichender blinder Streifen. Auf dem ganzen Reste der Gesichtsfelder gelingt sogar der Stossversuch. Kork nimmt er, wenn zuerst Fleisch gegeben wird, das 1. Mal gierig, kaut ihn, das 2. Mal kaut er ihn weniger lange, das 3. Mal speit er ihn sofort aus, das 4. Mal wendet er sich unwillig ab. Wird dann Fleisch wieder gegeben, so nimmt er den folgenden Kork wohl das 1. Mal ins Maul, kaut ihn aber nicht und das 2. Mal versagt er. Am 7. Tage ist die Sehstörung auf dem linken Auge verschwunden. Auf dem rechten Auge erscheint die Sehstörung grösser, sie nimmt fast den ganzen oberen temporalen Quadranten ein und bleibt annähernd so bis zum 17. Tage. Am 19. Tage besteht nur noch lateral oben ein amblyopischer Fleck, der am 21. Tage nur noch unsicher nachzuweisen ist, dann entlief der Hund. Gegen Licht keine Störung.

Optische Reflexe: Auf flache Hand beiderseits vom 2. Tage an, auf schmale Hand links vom 10. Tage an abwechselnd vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Section fehlt, da der Hund entlief.

Die Operation hatte beiderseits das hintere Drittel bis die hintere Hälfte der Sehsphäre zerstört. Der grössere Theil der oberen Hälfte beider Gesichtsfelder hätte rindenblind sein sollen. Thatsächlich ent-

sprach die Localisation der Sehstörung dieser Forderung, aber ihre Dauer betrug links nur 6, rechts etwa 21 Tage.

Beobachtung 129.

Aufdeckung ganz hinten links auf 17 mm sagittal, 13 mm frontal. Ein 3 mm breiter Streifen der Dura am hinteren Rande der Lücke wird stehen gelassen. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief; ferner Zerstörung der Rinde mit Präparatenheber unterhalb des medialen Knochenrandes ca. 3 mm bis zur Falx.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden hat er beim Auffinden von Fleisch bis zum 13. Tage immer Schwierigkeiten, die grösser sind, wenn das Fleisch ruhig liegt, geringer, wenn es geworfen wird und mit Geräusch zu Boden fällt. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage Reaction rechts nur auf einem schmalen

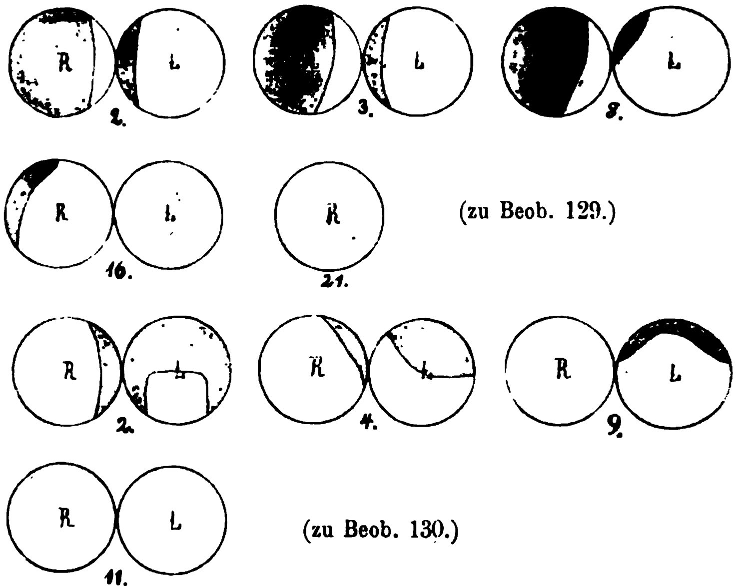


Fig. 228.

nasalen Streifen, links überall bis auf einen nicht sehr breiten nasalen Streifen. Am 3. Tage ist die Störung rechts unten etwas zurückgegangen. Das rechte Auge ist am 8. Tage noch unverändert; links besteht an diesem Tage oben nasal noch ein schmaler amblyopischer Streifen. Inzwischen wird beobachtet, dass der Hund auf weisses Fleisch und Fett besser und weiter nach aussen reagirt, als auf gekochtes Fleisch und rohes Pferdefleisch. Am 16. Tage besteht nur noch ein lateraler amblyopischer Streifen, der oben etwas breiter als

unten ist; links keine Sehstörung mehr, am 21. Tage beiderseits keine Sehstörung mehr. Gegen Licht beiderseits indifferent.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bereits $1^1/_2$ Stunden nach der Operation und bis zum 8. Tage gänzlich, von da an gegen flache Hand, besonders wenn diese von der Nase herkommt, Anfangs schwach vorhanden, links von Anfang an auch gegen schmale Hand vorhanden.



Fig. 229.

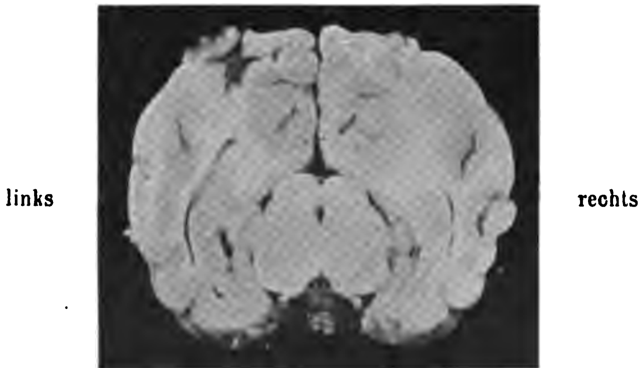


Fig. 230.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet ungefähr nach $5^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die in ihrem grössten sagittalen Durchmesser 14, frontal 10 mm messende Narbe, bleibt mit ihrer hinteren Spitze 3 mm vom hinteren Pol, mit ihrem medialen Rande 7 mm von der Mittellinie entfernt, mit ihrer vorderen Spitze 2—3 mm hinter einer Linie zurück, die man vom

hinteren Rand der IV. Urwindung senkrecht auf die Falx ziehen kann. Sie sitzt vornehmlich in der lateralen Hälfte der I. und der medialen der **II.** Urwindung. Durchschnitt mitten durch die Narbe: In der Substanz der II. Urwindung gewahrt man eine gallertige Narbe, deren Ausläufer sich tief **in** die I. Urwindung hineinerstrecken, dagegen die weisse Substanz der lateralen Hälfte der II. Urwindung nur wenig beschädigt haben.

Die Zerstörung betraf excl. des hinteren Pols den grösseren Theil der hinteren und einen medialen Theil der lateralen Hälfte der Sehsphäre, sowie einen Theil der Stelle A_1. Die Sehstörung hätte also vornehmlich, abgesehen vom linken Auge, den oberen und medialen Theil des rechten Gesichtsfeldes betreffen müssen. Sie hatte jedoch einen typisch hemianopischen Charakter und verlor sich auch in typischer Weise. Das linke Auge war am 16. Tage frei. Rindenblindheit bestand überhaupt nicht.

Beobachtung 130.

Derselbe Hund von Beob. 129 (vgl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts ganz hinten auf sagittal-lateral 6 mm, sagittal-medial 9, frontal 11 mm. Hinterer Knochenrand 1—2 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation der Rinde im ganzen freiliegenden Bezirk; hinten berührt der Präparatenheber das Tentorium.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Beim Fleischsuchen auf dem Boden sind kaum Störungen zu bemerken. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts schmaler



Fig. 231.

nasaler Streifen blind, links sieht er nur auf dem mittleren Theil des Gesichtsfeldes unterhalb des Aequators. Am 3. Tage reagirt der Hund links oberhalb des Aequators nicht, unten reagirt er; rechts besteht anscheinend oben nasal

noch ein ziemlich breiter blinder Streifen. Am 4. Tage Reaction links in der ganzen unteren Gesichtsfeldhälfte, in der oberen nur medial etwa bis zu einem Drittel, rechts bis auf einen oben nasal gelegenen Streifen. Am 9. Tage besteht rechts anscheinend keine Störung mehr, links besteht noch eine Störung, die einen schmalen Streifen im obersten Theil des Gesichtsfeldes einnimmt. Später keine deutliche Sehstörung mehr. Gegen Licht: Keine Differenz in der überhaupt nur geringen Reaction nachweisbar.

Optische Reflexe fehlen links gänzlich bis zum 6. Tage, dann auf flache Hand vorhanden; rechts auf flache Hand ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 14 Tagen.

Section: Häute normal. Die in ihrem grössten Durchmesser sagittal 8 mm, frontal 7 mm messende Narbe sitzt der Convexität so auf, dass sie mit ihrem hinteren medialen Rande 5 mm vom hinteren Pol entfernt bleibt, während sie ihn mit ihrem lateralen Rande erreicht. Mit ihrer vorderen Spitze bleibt sie 8 mm von der Mittellinie entfernt. Sie sitzt gänzlich in dem medialen Schenkel der II. Urwindung und bleibt mit ihrem vorderen Rande um 8 mm hinter der links erwähnten Linie zurück. Der Durchschnitt lässt nicht viel Veränderungen erkennen; erst auf einem sagittalen Schnitte durch die Mitte des hinteren Abschnittes sieht man, dass eine 9 mm tiefe Höhle vorhanden ist, die bis ganz an die hintere Fläche des Hinterhauptlappens reicht.

Zerstört war der hintere Abschnitt des medialen Schenkels der II. Urwindung bis an den hinteren Pol. Demnach hätte vornehmlich das Sehvermögen im oberen Theil des linken Gesichtsfeldes geschädigt sein sollen. Dies traf auch zu, denn die Sehstörung betraf vornehmlich den oberen Theil des linken Gesichtsfeldes; sie war aber bereits am 11. Tage gänzlich verschwunden.

Beobachtung 131.

Aufdeckung hinten rechts auf 16 mm sagittal, 13 mm frontal. Medialer Knochenrand ca. 4 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde, sowie Zerstörung der Rinde unterhalb der medialen Knochenbrücke.

Wundheilung: Wunde am 14. Tage aufgebissen, secernirt am 17. Tage etwas, am 22. Tage verheilt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden ist eine nennenswerthe Störung nicht nachweisbar. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. Tage zu indifferent, am 3. Tage links schmaler lateraler blinder Streifen. Später und rechts überhaupt keine Störung mehr nachweisbar. Gegen Licht keine Störung zu erkennen.

Optische Reflexe: Gegen flache Hand links ungestört, gegen schmale Hand rechts überhaupt, links vom 5. Tage an vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet 6 Wochen nach der 1. Operation, nachdem inzwischen noch ein 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal 13, frontal 10 mm messende Narbe sitzt der Hauptsache nach auf der 1. Urwindung, bleibt 3 mm vom medialen

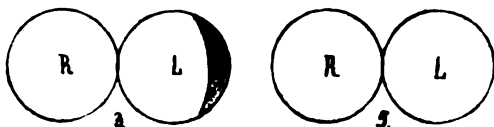


Fig. 232.



Fig. 233.

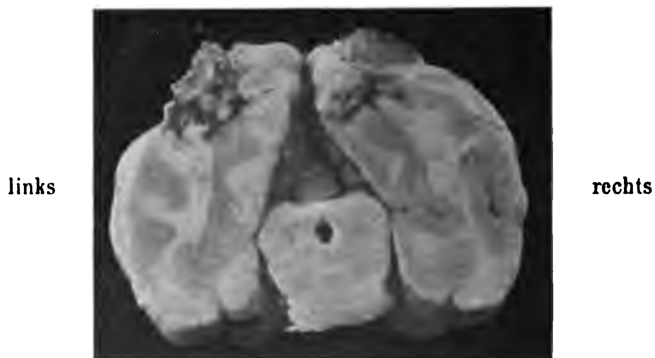


Fig. 234.

Rand, der deutlich narbig eingezogen ist und 6 mm vom hinteren Pol entfernt. Durchschnitt durch das hintere Drittel der Narbe: Die unter der Operationsstelle befindliche Rinde ist zerstört, die angrenzenden Partien offenbar in die Wunde hineingezogen. Von der Narbenkappe gehen mehrere blutig durch-

setzte Erweichungsstreifen aus: basal-lateral unter dem Rindengrau der II. Urwindung entlang, das darüber deutlich abgeblasst ist und medial-basal bis an das Grau der Medianfläche der Hemisphäre. Die medial von der Narbe liegende Rinde ist stark aufgehellt.

Ein Theil der hintersten Partie der Sehsphäre war zerstört. Dauernde Rindenblindheit eines Theiles der oberen Gesichtsfeldhälfte hätte die Folge sein sollen. Thatsächlich bestand nur eine kurzdauernde Blindheit auf einer schmalen lateralen Sichel des linken Gesichtsfeldes.

Beobachtung 132.

Derselbe Hund von Beobachtung 131 (vgl. dort die Figuren).

Aufdeckung ganz hinten links auf 16 mm sagittal, 17 mm frontal. Medialer Rand der Knochenlücke 4 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief. Es wird diesmal nicht die unterhalb der medialen Knochenbrücke liegende Rinde zerstört. Der Präparatenheber dringt bis an das Tentorium.



Fig. 235.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Fehlt auf dem Boden, ebenso in der Schwebe gegen Fleisch gänzlich; desgl. gegen Licht.

Optische Reflexe: Fehlen rechts nur am 2. Tage, vom 3. Tage an gegen flache, vom 8. Tage an auch gegen schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet $2^1/_2$ Wochen nach der Operation.

Section: Die ca. 15 mm sagittal und 10 mm frontal messende Narbe reicht nach hinten bis zum Pol des Hinterhauptlappens, nach medial hinten bis zur Medianspalte, vorn 6 mm entfernt bleibend. Nach vorn von der Narbenkappe erstreckt sich auf der Gehirnoberfläche eine ca. 1 cm grosse flache Impression, die von einer darüber gelagert gewesenen fibrösen Verdickung der Dura herrührt. (Organisirtes Blutgerinsel?) Häute sonst normal. Auch auf einem

durch diese Stelle gelegten Querschnitt ist die Impression deutlich, die Rinde zeigt hier jedoch keine besonderen Veränderungen. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Unter der Narbenkappe ist die Rinde entsprechend dem grössten Theil der I. und der ganzen II. Urwindung völlig zerstört, ausserdem erstreckt sich von dort ein fast wie die Narbe breiter blutig durchsetzter Erweichungsherd basal, resp. medialwärts, bis an das gegenüberliegende Rindengrau, das Markweiss ausgedehnt zerstörend. Das Rindengrau lateral und besonders deutlich medial von der Narbe ist aufgehellt.

Die hintere Hälfte der Sehsphäre einschliesslich des zugehörigen Theiles der Stelle A_1 war grösstentheils zerstört. Der grössere Theil der oberen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes nebst dem zugehörigen Theil der Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Thatsächlich bestand aber gar keine Sehstörung.

Tabelle VIIIb.

Caudale Läsionen. Atypische.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
126	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Doppelseitig. Hintere zwei Drittel der Sehsphäre. Links: Sagittal 14 mm, frontal 16 mm. Rechts: Sagittal 14 mm, frontal 14,5 mm. Zerstörung: Links hauptsächlich des medialen Schenkels der II. und des lateralen Theiles der I. Urwindung; rechts ausserdem noch stärkere Zerstörung des medialen Theils des lateralen Schenkels der II. Urwindung.	Nicht ganz symmetrisch, doch beiderseits von Anfang an den unteren Theil freilassend, nach ob. zurückweichend, am 10. Tage verschwunden.	Entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch. Dauer 8 Tage.	Fehlen beiderseits bis zum 15. Tage, dann noch abgeschwächt.	—	
127	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm. tief.	Doppelseitig. Links: Vornehmlich im medialen Schenkel der II. Urwindung, nur wenig in die Nachbarwindung übergreifend. Sagittal 8 mm, frontal 13 mm. Rechts: I. und II. Urwindung. Sagittal 12 mm, frontal 16 mm.	Beiderseits nur 4 Tage dauernd, rechts am oberen, links im oberen medialen Theil des Gesichtsfeldes.	Beiderseits am 2. Tage gänzlich, dann bis zum 8. Tage Reaction abgeschwächt.	Nur abgeschwächt.	Ungestört.	

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Doppelseitig. Sagittal 10 u. 11 mm, frontal 18 u. 19,5 mm bis an den hinteren Pol und zur Medianlinie.	Anfänglich beiderseits nur die untere mediale Partie freilassend, dann sich nach oben verlierend, sodass schliesslich nur laterale Partien blind bleiben. L. am 7., r. am 21. Tage verschwunden.	Fehlt.	Nur abgegeschwächt.	Ungestört.	Hund entlief.
Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Hinterer Theil der II. und I. Urwindung mit Schonung des hinteren Pols. Sagittal 14 mm, frontal 10 mm.	Links: Nasaler Streifen bis incl. 15. Tag; zuletzt nur noch oben. Rechts: Hemianopisch, oben immer mehr als unten, Dauer 20 Tage.	Beiderseits indifferent.	Fehlen rechts gänzlich bis 8. Tage, dann allmählich wieder kehrend.	Ungestört.	—
Exstirpation bis an den hinteren Pol.	Rechts. Hinterer Theil des medialen Schenkels der II. Urwindung, 5 mm vom hinteren Pol, 8 mm von der Mittellinie. Sagittal 8 mm, frontal 7 mm.	Rechts: Nasaler Streifen, am 4. Tage nur noch oben, am 9. Tage nicht mehr nachweisbar. Links: Am 2. Tage nur im unteren mittleren Theil, am 3. Tage die ganze untere Hälfte des Gesichtsfeldes sehend. 4. Tag: Reaction in der ganzen unteren und ungefähr im medialen Drittel der oberen Gesichtsfeldhälfte. Am 9. Tage noch oberer Ring amblyopisch am 11. Tage normal.	Keine Differenz. Reaction überhaupt gering.	Fehlen links gänzlich bis zum 6. Tage, dann auf flache Hand vorhanden.	Ungestört.	Vorübergehendes Wiederaufleben der gleichseitigen Sehstörung der 1. Operation.
Exstirpation.	Rechts. Hinterer Theil der I. Urwindung, 3 mm von der Medianlinie, 6 mm vom hinteren Pol. Sagittal 13 mm, frontal 10 mm.	Links: Nur am 3. Tage schmaler lateraler Streifen blind, später, sowie rechts keine.	Fehlt.	Abgeschwächt bis zum 5. Tage, dann normal.	Ungestört.	—
Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Medialer Schenkel der II. grösster Theil der I. Urwindung, lateral. Schenkel der II. Urwindung zu einem kleinen Theil. Sagittal 15 mm, frontal 10 mm.	Fehlt.	Fehlt.	Fehlen gänzlich einen Tag, dann noch 5 Tage abgeschwächt.	Ungestört.	—

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch): Bei der Beob. 126 war reichlich die hintere Hälfte der Sehsphären zerstört oder doch unbrauchbar gemacht, das Scotom musste also dem auf Fig. 95d wiedergegebenen Typus beiderseits entsprechen, mit anderen Worten beide oberen Gesichtsfeldhälften mussten rindenblind sein; auf das, was darüber hinaus noch blind war, konnte es deshalb nicht ankommen, weil sowohl die ursprüngliche Läsion, als auch secundäre Erweichungen sich über die vorgezeichneten Grenzen hinaus erstreckten. Thatsächlich erschienen nun zu Anfang der Beobachtungszeit, d. h. in den ersten 5—6 Tagen die unteren Gesichtsfeldpartien theilweise frei und die oberhalb des Aequators belegenen blind; aber schon am 7. Tage hatte sich die Sehstörung des rechten Auges auf eine obere Sichel zurückgezogen, am 8. Tage traf dies auch für das linke Auge zu und am 10. Tage war die Sehstörung auf beiden Augen verschwunden. Bei der Beob. 127 war beiderseits ein schmaler Streifen des hinteren Pols und linkerseits ein medialer Streifen stehengeblieben. Ausserdem war die Ausschaltung etwas weniger umfangreich als bei der Beob. 126: immerhin war der Defect ziemlich gross, um so mehr, da der hintere Pol wenigstens linkerseits nicht mehr functionsfähig sein konnte. Jedoch musste er auch rechterseits von seinem Marklager getrennt sein. Die Sehstörung, welche wenig ausgesprochen und von kurzer Dauer war, entsprach am 4. Tage, dem ersten und einzigen Tage, an dem sie zu fixiren war, auf dem rechten Auge wenigstens insofern dem Schema Munk's, als sie sich nur in der oberen Gesichtshälfte hielt und dort den obersten Kreisabschnitt einnahm. Auf dem linken Auge fehlte jedoch ein in dieser Weise characteristisches Symptom. Hier war nur am 2. Tage eine allgemeine Amblyopie und dann bis zum 4. Tage ein schmaler oberer nasaler blinder Streifen nachzuweisen. Am 5. Tage war die Sehstörung beiderseits verschwunden. Bei der Beob. 128, zu der die Section fehlt, entsprach die Form des Scotoms am meisten dem Schema Munk's. Auf dem linken Auge fehlte bis zum 5. Tag wirklich die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes zuzüglich des von der gleichseitigen Operation herrührenden medialen Streifens. An diesem Tage war letzterer verschwunden, sodass die schematische Figur rein in die Erscheinung trat. Aber schon am 6. Tage war nur noch ein oberer lateraler Streifen blind, und am folgenden Tage auch dieser verschwunden. Noch deutlicher trat die Figur des Schemas auf dem rechten Auge hervor, insofern daselbst der laterale obere Quadrant bis zum 17. Tage, wenn auch in etwas schwankender Ausdehnung blind blieb. Indessen war auch hier die Sehstörung am 21. Tage bis auf etwas Unsicherheit ver-

schwunden. Bei der Beob. 129 war der hintere Pol zwar stehen geblieben, aber wahrscheinlich von seiner Markstrahlung grösstentheils abgetrennt. Der zwischen der Hirnnarbe und der Mittellinie liegende Streifen war grösstentheils zerstört worden, ausserdem reichte die Zerstörung nach vorn erheblich in die Stelle A_1 hinein. Das Scotom hatte hier den typisch hemianopischen Charakter, verlor sich auch in dieser Weise.

Meiner Ansicht nach trägt diese Beobachtung zur Erklärung der vorhergehenden und mehrerer anderen früheren bei. Bei der Beob. 129 reichte die Zerstörung ebenso wie bei einer Anzahl ähnlicher Eingriffe weiter nach vorn und nahm überhaupt einen grösseren Raum ein als bei anderen, sonst ähnlichen Exstirpationen. Infolgedessen war die Sehstörung von längerer Dauer und dehnte sich auf grosse Theile, insbesondere die unteren Partien des Gesichtsfeldes aus. Auf diese Weise wurde die typische Figur des Scotoms maskirt, sodass dieselben eben jene typisch hemianopische Form annahm und bei der überhaupt nur kurzen Dauer dieser Störungen auch unter Beibehaltung dieser Form verschwand. Bei der Beob. 130 war der hintere Abschnitt des medialen Schenkels der II. Urwindung bis an den hinteren Pol zerstört. Demnach hätte vornehmlich das Sehvermögen im oberen Theil des linken Gesichtsfeldes geschädigt sein sollen. Dies traf auch, entsprechend der soeben gegebenen Auseinandersetzung zu, denn die Sehstörung betraf vornehmlich den oberen Theil des linken Gesichtsfeldes, sie war aber bereits am 11. Tage gänzlich verschwunden. Ausserdem wurde noch ein, mehrere Tage anhaltendes Wiederaufleben der Sehstörung des medialen Streifens dieses Gesichtsfeldes beobachtet. Bei der Beob. 131 war vornehmlich der hintere Theil des Randwulstes mit Schonung des hinteren Pols ausgeschaltet worden, doch reichte die Zerstörung noch erheblich in die II. Urwindung hinein. Dauernde Rindenblindheit eines Theiles der oberen Gesichtsfeldhälfte hätte die Folge sein sollen. Thatsächlich bestand nur eine kurzdauernde Blindheit auf einer schmalen lateralen Sichel des linken Gesichtsfeldes. Bei der Beob. 132 betraf die Zerstörung den bei weitem grössten Theil der Stelle A_1. Obschon ihr lateraler Theil und ein Stück des medialsten Theils des Randwulstes geschont war, erwiesen diese Partien sich doch schon makroskopisch als erheblich geschädigt. Der grössere Theil der oberen Hälfte des rechten Gesichtsfeldes nebst dem dazu gehörigen Theil der Stelle des deutlichen Sehens hätte also dauernd rindenblind sein sollen. Thatsächlich bestand aber gar keine Sehstörung.

Die Resultate dieser beiden letzten Beobachtungen stehen wieder in entschiedenstem Widerspruche zu der Projectionslehre Munk's und den Ergebnissen der vorher angeführten Beobachtungen, insofern diese

sich, wenigstens was die Oertlichkeit der producirten Sehstörung anging, einigermaassen mit jener Lehre in Einklang bringen liessen.

bb. Die Sehstörung gegen Licht verhielt sich im Allgemeinen wie die gegen Fleisch, ohne jedoch überall ebenso deutlich nachweisbar zu sein, ja, bei der Beob. 128 schien sie überhaupt gänzlich zu fehlen.

2. Die optischen Reflexe verhielten sich bei dieser Reihe von Beobachtungen sehr verschieden. Bei der Beob. 126 fehlten sie entsprechend der grossen Ausdehnung der Sehstörung 13 Tage gänzlich, um dann noch 3 Tage bis zum Abschluss der Beobachtung abgeschwächt zu bleiben. Umgekehrt bestand bei den Beobb. 127, 131 und 132 entsprechend dem geringen Grade, bezw. dem vollständigen Fehlen der Sehstörung eine kaum nennenswerthe Störung der optischen Reflexe. In allen diesen Fällen war die Stelle des deutlichen Sehens und ihre Umgebung von vornherein frei gewesen. Bei der Beob. 128 andererseits fehlten die optischen Reflexe ungeachtet der grossen Ausdehnung der Scotome niemals gänzlich, während sie allerdings insofern mit der Sehstörung parallel liefen, als sie auf dem rechten Auge, auf dem die Sehstörung erheblich länger anhielt, während der ganzen Dauer der Beobachtung gestört blieben.

Bei den Beobb. 128 und 130 endlich fehlten sie 8 bezw. 6 Tage gänzlich, um dann noch bis zum Schluss der Beobachtung abgeschwächt zu bleiben. In dem ersteren Falle war die Stelle des deutlichen Sehens bis zu diesem Zeitpunkte blind, in dem anderen war sie es von Anfang an nicht.

3. Der Nasenlidreflex war bei allen diesen Beobachtungen ungestört.

e) Orale Läsionen.

Die in diesem Abschnitte mitgetheilten 23 Beobachtungen habe ich in 2 Gruppen, typische und atypische, nicht nach dem Orte der Operation, wie in den anderen Abschnitten, sondern nach der Art des operativen Erfolges, also derart geordnet, dass die 8 typischen Beobachtungen einen der Munk'schen Forderung wenigstens bis zu einem gewissen Grade entsprechenden Erfolg hatten, während die 15 atypischen Beobachtungen einen dieser Forderung nicht entsprechenden oder gerade den entgegengesetzten Erfolg hatten.

Die Abtragung der vorderen Hälfte der Sehsphäre hätte nach der Lehre Munk's Rindenblindheit in Form der in der Fig. 95c dargestellten Scotome zur Folge haben sollen. War die laterale Partie dieses Gebietes stehen gelassen worden, so durfte das gleichseitige Auge kein Scotom zeigen; war dagegen die mediale Partie dieses Gebietes freigelassen worden, so musste der lateralste Abschnitt des gegenseitigen

Gesichtsfeldes freibleiben. Meine Versuche erstrecken sich sowohl auf Operationen, bei denen die ganze vordere Hälfte, als auch auf solche, bei denen nur einzelne Abschnitte derselben fortgenommen waren.

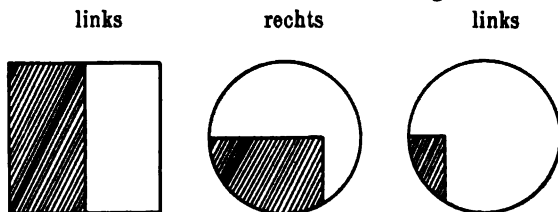


Fig. 95e.

A. Typische Operationen.

Beobachtung 133.

Aufdeckung links hinten auf sagittal 12 mm, frontal 24 mm. Der vordere Rand bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale liegt dicht an der Medianspalte. Exstirpation der freiliegenden Rinde 2—3 mm tief.

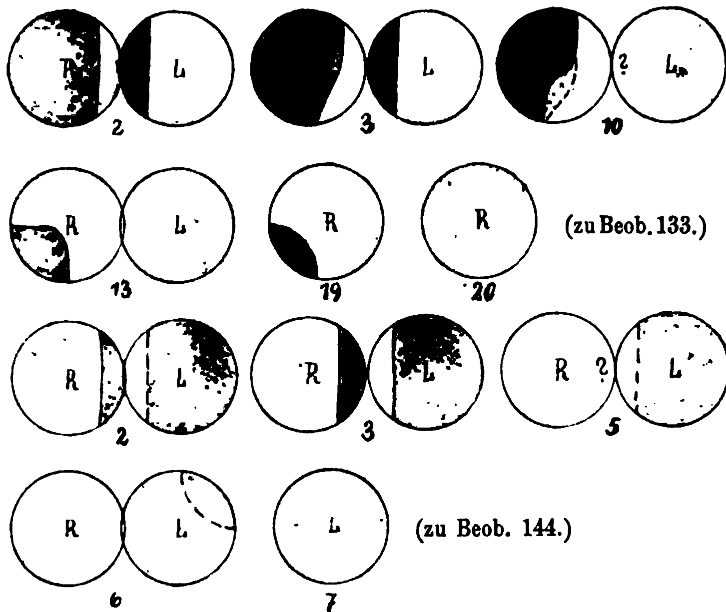


Fig. 236.

Motilitätsstörungen fehlen.

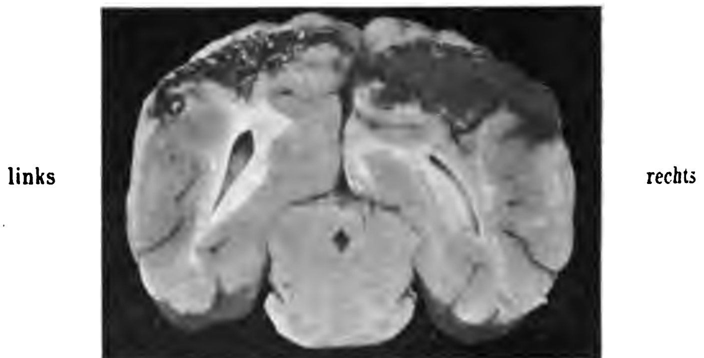
Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage typische Hemianopsie, linker Streifen verhältnissmässig breit; am 3. Tage, dann unverändert bis inclusive

9. Tag, Aufhellung der unteren nasalen Partie; am 10. Tage beginnt die St. des deutlichen Sehens sich aufzuhellen, daran schliesst sich eine unsich Grenzzone. Am 13. Tage ist die Sehstörung aus dem ganzen Gesichtsfeld



Fig. 237.

links



rechts

Fig. 238.

auf den unteren lateralen Quadranten, welcher blind ist, verschwunden. am 19. Tage daselbst nur noch ein blinder Kreisabschnitt, am 20. Tage keine Sehstörung mehr. Auf dem linken Auge war der mediale Streifen nur bis zum 9. Tage blind, vom 10.—13. Tage daselbst Unsicherheit, dann keine Sehstörung mehr. Gegen Licht im Allgemeinen wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe fehlen rechts gänzlich.

Nasenlidreflex am 2. Tage leicht abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal, nur erscheint die Pia der hinteren Sehsphärenhälfte etwas rauh. Die genau rechtwinklige 23 mm frontal, 12 mm sagittal messende Narbe reicht medial bis an die Medianspalte. Der hintere Rand bleibt lateral 10 mm, medial 8 mm vom hinteren Pol entfernt. Der vordere Rand schneidet genau mit einer Senkrechten Falx-hinterer Rand der IV. Urwindung ab; die vordere laterale Ecke schneidet noch einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialsten Theil der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. die der Sulci zwischen I. und II., II. und III. und die dorsale Rinde der I. Urwindung, deren Markweiss grösstentheils zerstört ist. Die Zerstörung reicht kegelförmig ziemlich tief in die weisse Substanz hinein.

Ausgeschaltet war die ganze vordere Hälfte der Sehsphäre, secundär noch ein vorderer Abschnitt der hinteren Hälfte mit in den Bereich der Zerstörung hineingezogen. Die Stelle A_1 war grösstentheils vernichtet. Hiernach hätte die untere Hälfte des Gesichtsfeldes incl. der Stelle des deutlichen Sehens rindenblind sein sollen, die obere Hälfte des Gesichtfeldes hätte nur in ihren unteren Abschnitten betroffen sein dürfen. Thatsächlich bestand zunächst eine typische Hemianopsie, dann aber war in der Zeit vom 13.—19. Tage Blindheit des unteren lateralen Quadranten allmählich von oben innen nach aussen unten verschwindend nachzuweisen. Die Stelle des deutlichen Sehens fungirte bereits am 13. Tage wieder vollkommen.

Beobachtung 134.

Aufdeckung links hinten 15 mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 12 mm sagittal, 22 mm frontal. Die Lücke reicht fast bis an die Medianlinie und liegt etwas von lateral hinten schräg nach medial vorn. Exstirpation der freigelegten Rinde auf ca. $^3/_4$ cm tief, sodass auch das noch unter dem medialen Knochenrande liegende Stück soweit als möglich zerstört wird.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: In der Schwebe links bis zum 4. Tage ein schmaler nasaler Streifen amblyopisch, der am 5. Tage noch unsicher, später normal reagirt. Rechts am 2. Tage blind bis auf eine schmale undeutlich abgegrenzte nasale Zone, über der der Hund stets schnuppert, aber nie zuschnappt. Am 3. Tage sieht der Hund nasal oberhalb des Aequators auf einem nasalen Streifen, der sich unterhalb des Aequators fast bis zum verticalen Meridian verbreitert. Am 4. Tage ist die Reaction auf dem bis dahin blinden oberen medialen Theil des Gesichtsfeldes unregelmässig vorhanden. Am 5. Tage sind die lateralen zwei Drittel unterhalb des Aequators deutlich blind, oberhalb des Aequators ist die Reaction nur auf einem schmalen lateralen Streifen unsicher. Am 6. Tage ist eine Sehstörung nicht deutlich zu

constatiren, am 7. Tage ist nur noch etwas weniger als der untere latera Quadrant blind; am 8. Tage nur noch ein lateraler Fleck ebenda und a 11. Tage ist keine Sehstörung mehr nachweisbar. Am 20. Tage gelingt au der Stossversuch nicht, d. h. er ergreift kleine, plötzlich gegen das Auge zuge-

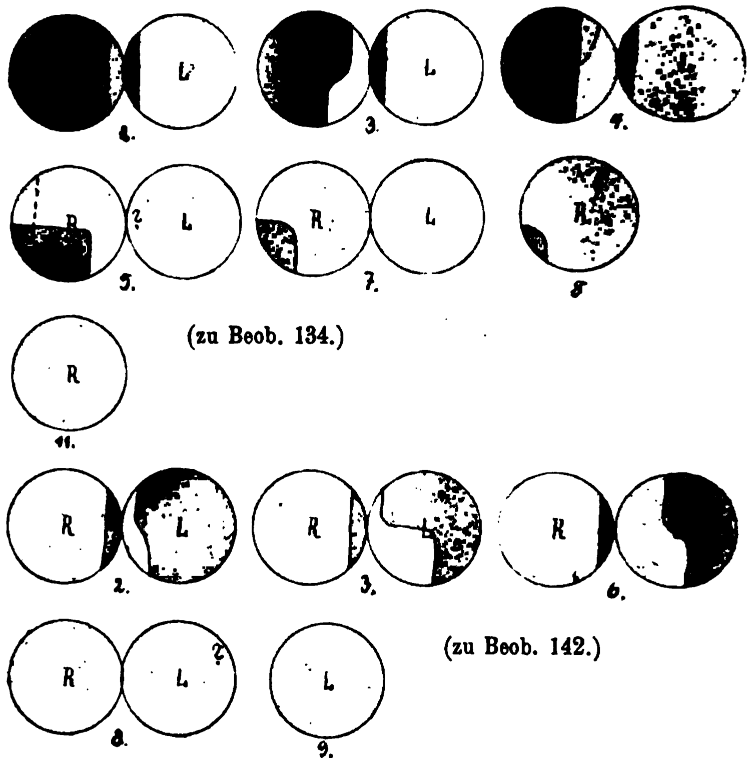


Fig. 239.

stossene Fleischstücke sofort. Gegen Licht: Reaction fehlt bis zum 3. Tage rechts gänzlich, am 4. und 5. Tage ist sie auf einem schmalen nasalen Streifen vorhanden, am 8. und 9. Tage scheut der Hund nur über der nasalen Hälfte. Links ist die Reaction nur ausnahmsweise energisch, im Allgemeinen aber träge.

Optische Reflexe fehlen bis zum Schluss der Beobachtung.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Hemisphäre ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt der ganzen II., der lateralen Hälfte der I. und dem medialen Rande der III. Urwindung auf und verläuft in ihrem langen 19 mm messenden Durchmesser schräg von lateral hinten nach medial vorn. Der sagittale Durchmesser beträgt 9 mm. Der vordere Rand der

Hirnnarbe reicht bis in die Höhe der Fossa Sylvii, der hintere laterale Rand der Narbe bleibt 13 mm, der hintere mediale 19 mm vom hinteren Pol entfernt. Hinterer Durchschnitt durch die hintere Ecke der Auflagerung: Eine dreieckige bräunliche Narbe in der Mitte der II. Urwindung. 2. Durchschnitt 2 mm weiter



Fig. 240.

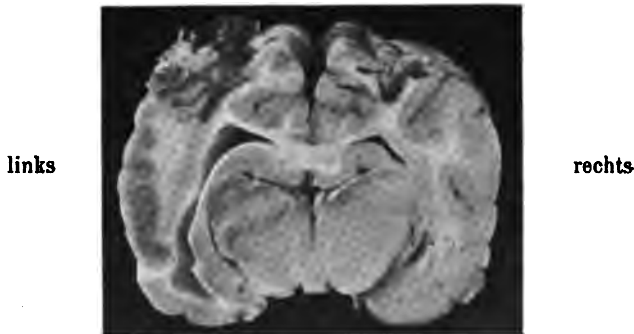


Fig. 241.

nach vorn durch die vordere Grenze des hinteren Drittels der Narbe: Die II. Urwindung und der laterale Theil der I. Urwindung sind im Gebiete der Narbe gänzlich zerstört. Die Narbe reicht bis 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels. Dieser ist stark erweitert und nach oben ausgezogen. 3. Durchschnitt durch den vorderen Rand der Narbe: Hier ist nur noch ein feiner Spalt zu sehen, der sich von der lateralen Partie der I. Urwindung medialwärts durch das Grau hindurchzieht.

Zerstörung einer schräg verlaufenden Partie im vorderen Theil der Sehsphäre incl. des marginalen Abschnittes dieses Theils. Lateral bleibt die hintere Hälfte, medial die hinteren drei Viertel frei. Anfänglich typische Hemianopsie, die sich aber nicht typisch zurückbildet, sondern sich vom 5.—10. Tage in der unteren Gesichtsfeldhälfte insoweit entsprechend der Forderung Munk's localisirt. Rindenblind war der Hund daselbst aber nicht.

Beobachtung 135.

Aufdeckung links hinten auf 13 mm sagittal, 16 mm frontal. Der hintere Rand der Knochenlücke ist 16 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale liegt dicht an der Medianlinie, Richtung der Lücke senkrecht zur Medianlinie. Exstirpation der ganzen freigelegten Rinde bis zur Falx ca. $^3/_4$ cm tief, excl. ca. 1—2 mm des vordersten Streifens.

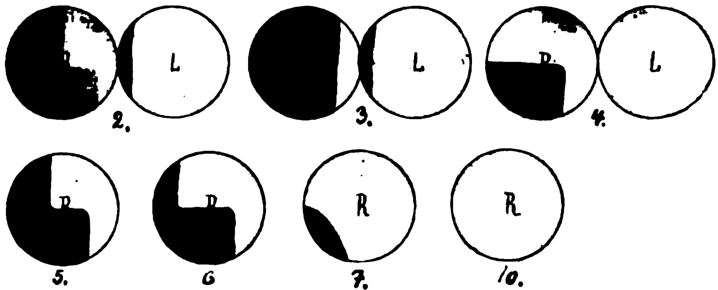


Fig. 242.



Fig. 243.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage links höchstens ein ganz schmaler nasaler Streifen Sehstörung. Rechts: In der Schwebe ist deutlich ersichtlich, dass die Sehstörung das ganze Auge einnimmt, dagegen zeigt



Fig. 244.

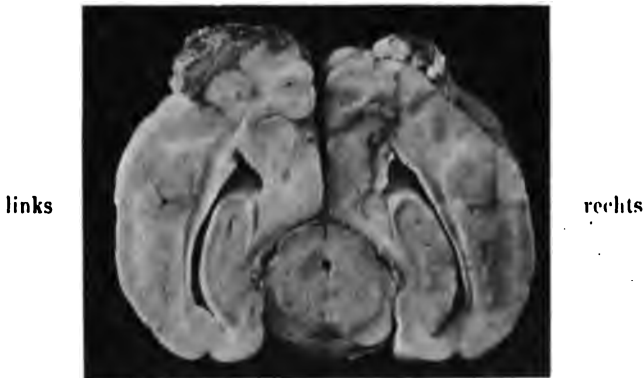


Fig. 245.

sich, wenn man den Hund zwischen die Kniee nimmt, dass totale Sehstörung nur in der lateralen Hälfte besteht, während von der medialen der ganze obere Quadrant und ein bezüglich der Breite nicht sicher bestimmbarer Streifen des unteren Quadranten weniger intensiv betroffen ist. Am 3. Tage links, wenn überhaupt, nur ein ganz schmaler nasaler Streifen amblyopisch, reagirt bereits über der Mitte des Nasenrückens. Rechts etwas träge, anscheinend nur auf einem nasalen Streifen sehend. Am 4. Tage ist die Sehstörung links verschwunden, rechts auf dem unteren äusseren und auf einem anliegenden

Streifen des inneren Quadranten reactionslos. Am 5. Tage unterhalb des Aequators wie am 4. Tage, ausserdem oberhalb des Aequators auf dem lateralen Drittel. 6. Tag: Unterhalb des Aequators unverändert, oberhalb des Aequators noch auf dem lateralen Viertel. Am 7. Tage ist nur noch lateral unten eine kleine unsichere amblyopische Zone nachzuweisen. Später keine Sehstöruug mehr. Er findet auch auf dem Boden Fleisch sofort und reagirt auch auf kleine schnell auf das Auge zugestossene Fleischstücke regelmässig. (Stossversuch.) Gegen Licht: Bis zum 4. Tage entsprechend der Sehstörung, gegen Fleisch, später scheut er schon weit aussen heftig.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 4. Tage, dann gegen flache Hand stets abgeschwächt vorhanden, gegen schmale Hand fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach $7^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Hemisphäre ausgeführt worden war.

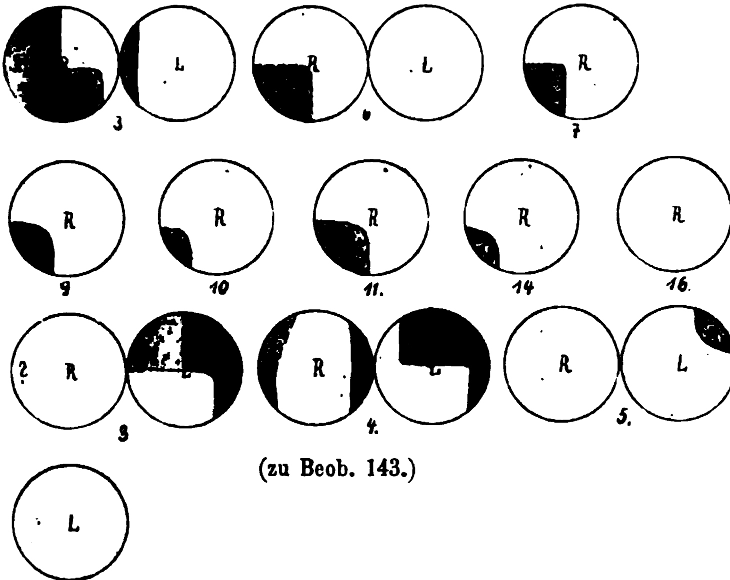
Section: Häute normal. Die 13 mm sagittal, 15 mm frontal messende Narbe sitzt der I. und II. Urwindung auf, reicht medial bis an den Rand der Hemisphäre und lateral bis über die Mitte der sehr breiten II. Urwindung hinaus. Mit ihrer am weitesten vorspringenden hinteren Ecke bleibt sie 11 mm, ganz lateral 17 mm vom hinteren Pol entfernt; nach vorn reicht sie etwa 1 bis 2 mm über eine Senkrechte Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung hinaus. Von der Narbe nach der Medianspalte zieht sich eine narbige Einschnürung. 1. Durchschnitt durch das vordere Drittel der Auflagerung zeigt Fehlen des dorsalen Graues und einen mehr medialen breiteren, wie einen lateralen schmalen Erweichungsstreifen, die sich in der Höhe der Basis der I. und II. Urwindung vereinigen. Die hauptsächliche, hier nicht sehr ausgedehnte corticale Zerstörung erstreckt sich in den Markkegel der I. Urwindung hinein. 2. Durchschnitt durch das hintere Drittel der Auflagerung: Die Auflagerung sitzt der Rinde nur auf, diese selbst ist scheinbar erhalten, jedoch offenbar durch den nach hinten liegenden Theil der Windung substituirt. Dagegen sieht man über der Spitze des Seitenventrikels eine ziemlich lange und breite eingesunkene Stelle im grossen Marklager, welches hochgradig atrophisch ist. Ebenso ist der mediale Theil der II. Urwindung stark atrophisch, der Seitenventrikel ist sehr stark nach oben ausgezogen.

Ausschaltung der vorderen Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme ihres lateralen Drittels. Die Sehstörung sollte vornehmlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens betreffen. Thatsächlich traf dies bis incl. des 6. Tages zu, wenn auch am 2. Tage ausserdem noch der ganze mediale Theil des Gesichtsfeldes amblyopisch, der obere laterale Theil an diesem, am 5. und 6. Tage blind war und wenn auch am 3. Tage die Sehstörung genau wie eine Hemianopsie aussah. Am 7. Tage war nur noch ein unterer lateraler Kreisabschnitt blind und am 10. Tage keine Sehstörung mehr nachweisbar.

Beobachtung 136.

Aufdeckung hinten links auf 11 mm sagittal, 17 mm frontal. Der hintere Rand der Knochenlücke bleibt 17 mm von der Lambdanaht, der mediale 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief und ausgiebige Zerstörung des unter dem medialen Knochenrande liegenden Streifens.

Motilitätsstörungen: Bis zum 10. Tage, an diesem Tage durch „Defect der Willensenergie" nachweisbar. Anfänglich lässt er auch die rechte Hinterpfote aufsetzen und zeigt in der Schwebe differente Reaction.



(zu Beob. 143.)

zu Beob. 136.)

Fig. 246.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Am 3. Tage auf dem Schoosse links schmaler nasaler amblyopischer Streifen, rechts Reaction nur im medialen oberen Quadranten und schmalem nasalen Antheil vom medialen unteren. Am 4. und 5. Tage kein sicheres Resultat zu erlangen. Vom 6.—11. Tage der untere laterale Quadrant mehr minder deutlich amblyopisch oder blind. Findet auf dem Boden Fleisch, dessen Bild auf diesen Theil des Gesichtsfeldes fällt abnorm langsam und unsicher. Am 14. Tage auf dem Schooss keine Sehstörung zu ermitteln, in der Schwebe nur noch eine ganz geringe unten aussen. Am 16. Tage auch beim Stossversuch keine Sehstörung mehr. Gegen Licht: Reaction rechts am 2. Tage gänzlich, dann bis zum 11. Tage entsprechend dem gegen Fleisch reactionslosen Bezirke fehlend. Nachher über dem ganzen Auge vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 7. Tage gänzlich, an diesem Tage gegen flache Hand schwächer als links, gegen schmale Hand fehlend, vom 14. Tage an gegen flache Hand gleich stark, gegen schmale Hand fehlend, dann allmählich auch gegen schmale Hand wiederkehrend.



Fig. 247.

links  rechts

Fig. 248.

Nasenlidreflex: Abgeschwächt bis zum 26. Tage, dann beiderseits gleich.

Getödtet nach ca. 7 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. Operation an der anderen Seite ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die sagittal an der breitesten Stelle in der Mitte 10 mm, frontal 16 mm messende Narbe sitzt der ganzen I. und II. Urwindung auf, der mediale Rand der Hemisphäre ist stark eingezogen. Der hintere

Rand bleibt medial 18,5 mm, an dem hintersten Vorsprunge 15,5 mm, ganz lateral 18 mm von dem hinteren Pol entfernt. Vorderer Rand entspricht einer Senkrechten Falx-Mitte des hinteren Schenkels der IV. Urwindung. An der medialen Fläche entsprechend der Mitte der Auflagerung eine narbige Einziehung. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die II. Urwindung, sowie der laterale Theil der I. Urwindung fehlen gänzlich, der mediale Theil der I. Urwindung ist noch theilweise erhalten, jedoch fehlt die Rinde dort zum Theil, theilweise ist sie entfärbt. Von der Auflagerung zieht sich eine dreieckige Narbe in die Tiefe, wo sie, sich immer mehr verjüngend, mit einem feinen Spalt dicht an der Spitze des Seitenventrikels endigt. Ein 2. Durchschnitt am vorderen Rande der Auflagerung zeigt auf der hinteren Schnittfläche noch ein dem eben beschriebenen sehr ähnliches Bild, auf der vorderen Schnittfläche fast nichts mehr.

Exstirpation des vorderen Drittels der Sehsphäre und der anliegenden Partie der Augenregion unter Erhaltung des lateralen Drittels der Sehsphäre. Die Sehstörung sollte vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes betreffen. Dies traf zu, wenn auch noch am 8. Tage die obere laterale Hälfte des Gesichtsfeldes blind erschien. Am 16. Tage war jedoch jede Sehstörung verschwunden.

Beobachtung 137.

Aufdeckung links hinten auf 12 mm sagittal, 16 mm frontal. Der hintere Rand der Lücke bleibt 17 mm von der Lambdanaht, der mediale, da die Absicht bestand, den Randwulst zu schonen, 7 mm von der Mittellinie entfernt. Die freiliegende Rinde wird etwa $^3/_4$ cm tief mit dem Präparatenheber exstirpirt.

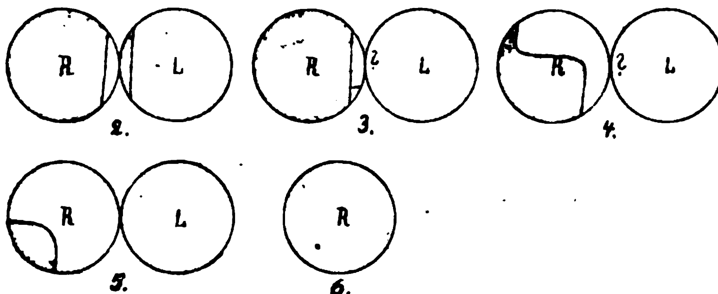


Fig. 249.

Motilitätsstörungen: Am 2. und 3. Tage beim Begreifen Reflex links gesteigert.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: Am 2. Tage sicherer, am 3. und 4. Tage unsicherer nasaler Streifen amblyopisch. Rechts: Am 2. und 3. Tage das ganze Gesichtsfeld mit Ausnahme eines schmalen nasalen Streifens am-

blyopisch; am 4. Tage hat sich das obere Drittel des Gesichtsfeldes mit Aus-
nahme eines lateralen Streifens aufgehellt, der nasale sehende Streifen hat sich etwas verbreitert. Am 5. Tage besteht nur noch eine Sehstörung, die nicht mehr ganz den unteren lateralen Quadranten einnimmt, an diesen beiden



Fig. 250.



links rechts

Fig. 251.

Tagen findet er bereits Fleisch auf dem Boden ziemlich schnell und sicher. Vom 6.—31. Tage (Schluss der Beobachtung) keine Sehstörung mehr; auch der „Stossversuch“ gelingt nicht. Gegen Licht verhält sich die Reaction bis zum 5. Tage wie die Reaction gegen Fleisch. Vom 6.—8. Tage fehlt die Reaction im unteren äusseren Quadraten, vom 9. Tage an besteht kein Unterschied mehr gegen links.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 19. Tage gänzlich, an diesem

Tage gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, am 24. Tage gegen flache und schmale Hand beiderseits gleich.

Nasenlidreflex nur am 3. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. $5^1/_2$ Wochen, nachdem inzwischen eine symmetrische mit Vereiterung endende Operation ausgeführt worden war.

Section: Die rechte Hemisphäre ist mit Blutgerinnseln bedeckt und die Pia getrübt. Ausgesprochene Basalmeningitis. Die Pia der linken Convexität ist normal. Die sagittal 14 mm, frontal 15 mm messende Auflagerung nimmt die lateralen zwei Drittel der I. und die ganze II. Urwindung ein; sie reicht mit ihrem vorderen Rande bis etwas nach vorn von einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung, mit ihrem medialen Rande bleibt sie 6 mm von der Medianlinie, mit ihrem hinteren Rande medial 12 mm, lateral 14 mm vom hinteren Pol entfernt. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Die Zerstörung betrifft das laterale Drittel der I. und die ganze II. Urwindung. Von der Auflagerung erstrecken sich kleinere und grössere Erweichungsherde in die Tiefe bis ungefähr 2 mm von der Spitze des Seitenventrikels. 2. Durchschnitt am vorderen Rande der Auflagerung: Die Rinde der II. Urwindung ist flach erodirt, die Windung selbst atrophisch. 3. Durchschnitt durch den hinteren Rand der Auflagerung: Es setzt sich die oberflächliche und namentlich die tieferliegende Erweichung in Gestalt einer diffus grau bräunlich verfärbten, ziemlich grossen Partie in den vorderen Rand der hinteren Schnittfläche fort. Beide Seitenventrikel enthalten Eiter.

Ausgeschaltet war etwa die vordere Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme eines medialen Streifens und die caudale Partie der Augenregion. Die Sehstörung sollte den unteren Theil des Gesichtsfeldes betreffen. Thatsächlich traf dies für den 4. und 5. Tag zu. Am 2. und 3. Tage bestand typische Hemianopsie, von der am 4. Tage restlich noch ein schmaler lateraler Streifen im oberen Gesichtsfeld nachzuweisen war.

Beobachtung 138.

Aufdeckung links hinten auf 9 mm sagittal, 15 mm frontal. Der mediale Rand der Lücke bleibt 6 mm von der Mittellinie, der hintere Rand 15 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation des freiliegenden Rindenstückes ca. 1 cm tief mit Schonung des Randwulstes.

Motilitätsstörungen: Während der ganzen Dauer der Beobachtung, besonders im Hinterbein, allmählich abnehmend in geringem Grade nachweisbar.

In der Schwebe: Hängt bis zum 11. Tage (allmählich abnehmend) leicht gestreckt. Reaction auf Begreifen fehlt dauernd.

Sehstörung: 2. Tag: Auf dem Boden legt er sich, wenn Binde vor dem linken Auge, sofort auf die Erde und rührt sich nicht; am 3. Tage findet er Fleisch bei verbundenem linken Auge nur, wenn dasselbe zufällig dicht vor die Nase zu liegen kommt, während er schnuppernd ziellos hin und her

sucht; läuft oft ganz dicht vorbei. Auch am 4. Tage findet er Fleisch nur schlecht. In den folgenden Tagen bis zum 10. Tage findet er nur noch lateral liegendes Fleisch schlecht, dann kein Unterschied mehr zwischen rechts und links. In der Schwebe gegen Fleisch: Links besteht ein schmaler nasaler amblyopischer Streifen bis zum 5. Tage, am 6. Tage nicht mehr nachweisbar.

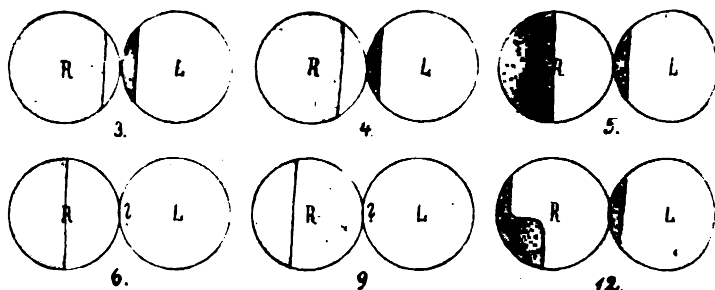


Fig. 252.



Fig. 253.

Rechts: Am 2. Tage nicht zu untersuchen; sehend: Am 3. Tage schmaler nasaler Streifen, am 4. Tage nicht ganz nasales Drittel, vom 5.—8. Tage nasale Hälfte, am 9. Tage zwei Drittel. Am 10. und 11. Tage achtet er zwar über dem ganzen Gesichtsfelde auf, reagirt aber nur träge. Am 12. Tage, nicht am 13. Tage, ist links wieder ein schmaler nasaler amblyopischer Streifen nachweisbar; rechts besteht am 12. Tage eine Sehstörung in dem unteren lateralen Quadranten, die sich als Sichel in den oberen Quadranten fortsetzt. Am 13. Tage beginnt rechts eine Cornealtrübung, die eine weitere Verfolgung der Sehstörung unmöglich macht, aber an diesem Tage noch Amblyopie in der unteren lateralen Ecke zu erkennen gestattet. Gegen Licht: Reaction ist auf

der linken Seite stets sehr lebhaft, rechts fehlt sie am 2. Tage gänzlich, dann ist sie auf der gegen Fleisch reagirenden Partie stets deutlich und gut abgrenzbar vorhanden.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 13. Tage rechts gänzlich, an diesem Tage anscheinend gegen flache Hand schwach vorhanden.

Nasenlidreflex bis zum 8. Tage abgeschwächt, später nicht mehr verfolgt.

Gestorben am 19. Tage, nachdem er sich am 18. Tage die bereits vollkommen geheilte Wunde aufgekratzt hatte.



Fig. 254.

Section: Häute normal. Die sagittal 10 mm, frontal 12 mm messende Narbe sitzt der II. Urwindung auf und berührt die beiden Nachbarwindungen nur mit ihren beiden Rändern. Ihr vorderer Rand liegt genau in einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung, medial bleibt sie 9 mm von der Medianspalte, hinten in der Mitte und an der medialen Ecke 14 mm, an der lateralen Ecke 15,5 mm vom hinteren Pol entfernt. Die Convexität der Hemisphäre ist in ihrer ganzen hinteren Hälfte deutlich gegen rechts eingesunken. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe. Vordere Schnittfläche: Die Hirnnarbe hat eine keilförmige Gestalt und erreicht mit ihrer Spitze den Seitenventrikel, eine Blutung in diesen hat nicht stattgefunden. Das Grau der I. Urwindung ist intact bis auf die Rinde des zwischen der I. und II. Urwindung einschneidenden Sulcus, die völlig zerstört ist. In bei Weitem höheren Grade ist die mediale Hälfte der III. Urwindung zerstört, vor allem auch hier das Grau der zwischen der II. und III. Urwindung einschneidenden Furche. Die II. Urwindung ist ganz zerstört. Die der Gehirnnarbe gegenüberliegende Ventrikelwand erscheint eingekerbt, so dass die Möglichkeit, dass bei der Operation hier eine Nebenverletzung stattgefunden hat, nicht auszuschliessen ist, zumal dieser Kerb genau der Stelle gegenüberliegt, wo auch dorsal die Ventrikelwand zerstört ist. Auf der hinteren Schnittfläche desselben Durchschnittes ist das Bild insofern ein anderes, als die Oberfläche in der Narbengegend be-

sonders stark eingesunken ist und sich von dem lateralen Winkel der Hirnnarbe, die eine mehr viereckige Gestalt hat, ein langer Zipfel an dem dorsalen Rande des Ventrikels entlang zieht. Medial erstreckt sich die Erweichung unter der I. Urwindung, die auch ziemlich stark zerstört ist, in den Gyrus fornicatus und den hinteren Forceps hinein. Ein Durchschnitt am hinteren Rande der Narbe zeigt keine sichtbaren Veränderungen mehr.

Die von Edinger vorgenommene mikroskopische Untersuchung nach Marchi ergab „bei Freibleiben der primären Endstätten eine nicht unbedeutende Degeneration des linksseitigen Tractus".

Ungefähr die vordere Hälfte der Sehsphäre excl. des grösseren Theiles des Randwulstes, der aber auch stark geschädigt war, war ausgeschaltet worden. Die Sehstörung sollte den unteren Theil des Gesichtsfeldes betreffen. Thatsächlich trug sie bis zum 12. Tage excl. einen ausgesprochen hemianopischen Charakter. An diesem Tage war nur noch etwa der untere laterale Quadrant und ein oberer lateraler Streifen blind. Eine Keratitis machte zwar die fernere Verfolgung der Sehstörung unmöglich, indessen ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie analog den ähnlichen Fällen, z. B. Beobachtung 136, abgelaufen wäre. In welchen Beziehungen die Affection des Tractus zu ihr stand, muss zunächst dahingestellt bleiben.

Beobachtung 139.

Aufdeckung links hinten 15 mm vor der Lambdanaht, dicht an der Mittellinie auf 16 mm Quadrat. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Bei oberflächlicher Betrachtung erscheint der Hund zunächst auf dem rechten Auge, abgesehen von einem schmalen nasalen Streifen, ganz blind, da er auch bei unverbundenem linken Auge mit dem rechten Vorderbein über den Tischrand tritt und bis zum 6. Tage überall anstösst, auch auf dem Boden vorgeworfenes Fleisch nicht oder nur durch den Geruch findet. Doch ist er nicht ganz blind. Reaction gegen Fleisch: Schon am 2. Tage folgt er rechts kleinen Fleischstücken, die man mit einer gewissen Geschwindigkeit von unten nach oben oder von oben nach unten bewegt, mit dem Auge, besser auf dem nasalen Streifen, dort schnappt er bei öfterer Wiederholung auch zu; links ist ein ziemlich breiter nasaler Streifen amblyopisch. Am 3. Tage steckt er bei den erwähnten Versuchen manchmal die Nase in die Luft, aber ohne das Fleisch zu finden, auf dem nasalen Streifen findet er es bis bisweilen. Am 5. Tage ergreift er ein nasal vorgehaltenes Stück Kork, kaut es und speit es dann aus; beim 2. Versuche riecht er nur daran, das 3. Mal ignorirt er es, ein gleich darauf vorgehaltenes Stück Fleisch ergreift er. Er erkennt das Fleisch also durch das Gesicht. 12. Tag: In der Schwebe ist der rechte sehende Streifen etwas breiter geworden. Auf dem Aequator etwa ein Drittel des Gesichtsfeldes betragend, unten fast die Hälfte,

(Zu Beob. 139.)

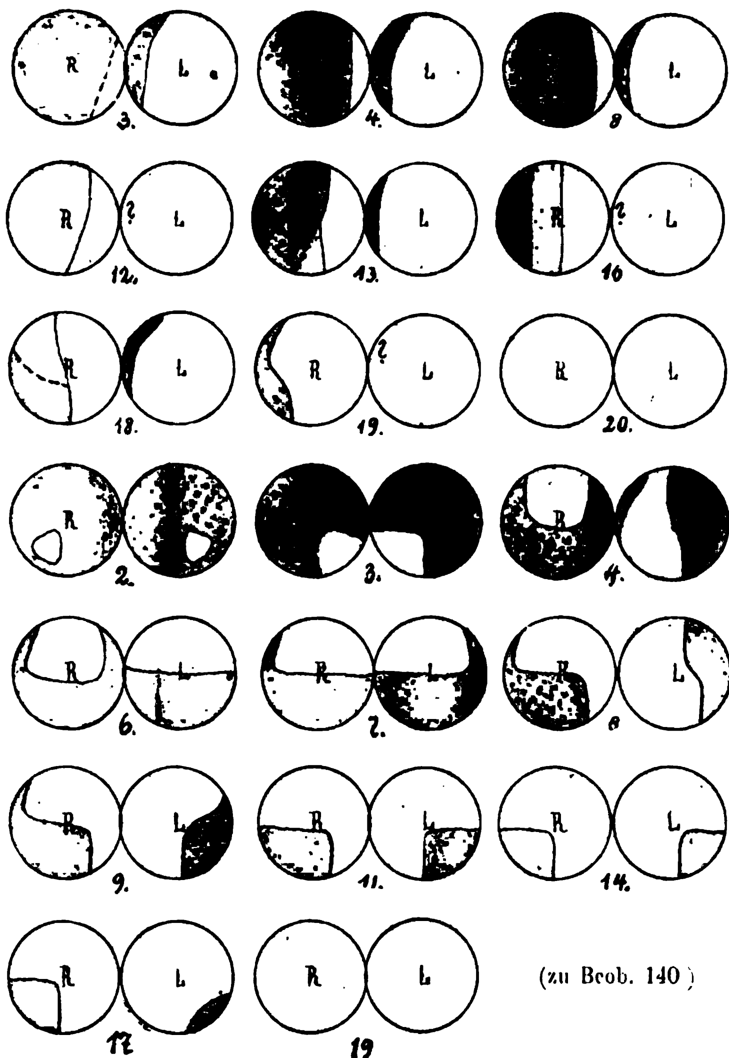


Fig. 255.

Links ist eine Sehstörung nicht mehr sicher nachzuweisen. 13. Tag: Rechts reagirt er auf einem nasalen Streifen, der in der Mitte breiter ist als unten; jedenfalls vermag er unten nur sehr unsicher zu localisiren. Links sieht er auf einem schmalen nasalen Streifen nicht. Auf dem Boden beginnt er seit dem 7. Tage vorgeworfenes Fleisch allmählich besser zu finden, am 13. Tage

findet er es nach einigem Suchen, sobald es in den sehenden Theil des Gesichtsfeldes kommt. Am 16. Tage Reaction rechts auf dem nasalen Drittel immer, auf dem mittleren ungefähr in der Hälfte der Fälle, oben besser als unten, auf dem lateralen Drittel nie; links anscheinend keine Störung mehr. 18. Tag: Auf dem Boden findet er beiderseits vorgeworfenes Fleisch fast sofort. In der Schwebe reagirt er rechts oberhalb des Aequators oft schon ganz lateral, zeitweise aber erst von der Mittellinie an, unterhalb des Aequators nur



Fig. 256.



Fig. 257.

auf der medialen Hälfte, links nasal unten eher als oben. Zwischen den Knieen, auf dem Boden stehend, sieht er Fleischstücke, die von unten kommen, nicht sofort, Fleisch, das von oben her kommt, sieht er sofort. Am 19. Tage reagirt er rechts oben nur auf einem schmalen lateralen Streifen nicht, unten etwa auf dem äusseren Drittel noch nicht; links anscheinend überall Reaction. Sonst wie gestern. Am 20. Tage Sehstörung nicht mehr sicher nachzuweisen, am 21. Tage verschwunden. Gegen Licht fehlt die Reaction rechts bis zum

13. Tage gänzlich, von da an, anfänglich schwach, nachweisbar, am 21. Tage wie links.

Optische Reflexe: Fehlen rechts bis zum 20. Tage gänzlich, an diesem Tage gegen flache Hand vorhanden, am 21. Tage auch gegen schmale Hand.

Nasenlidreflexe ungestört.

Gestorben nach ca. 2 Monaten; inzwischen eine 2. Operation der anderen Seite.

Section: Häute normal. Die sagittal 19, frontal 16 mm messende Narbe sitzt der Convexität so auf, dass der mediale Rand derselben bis an die Medianspalte reicht, der hintere vom hinteren Pol noch ca. 10 mm entfernt bleibt. Sie nimmt also die vordere Hälfte der Stelle A_1 ein, reicht aber hier medial bis zur Medianspalte, lateral bis zum lateralen Rand der II. Urwin-



Fig. 258.

dung und nach vorn bis annähernd zur vorderen Grenze der sogenannten Augenregion. Hinterer Durchschnitt durch das hintere Drittel der Narbe: Die Narbe sitzt dem Rindengrau auf, dasselbe scheinbar grösstentheils unversehrt lassend bis auf eine schmale Partie ungefähr in der Mitte der Narbenkappe, wo ein feiner gelblich-rother Erweichungsstreifen, welcher der gänzlich fehlenden II. Urwindung entspricht, die Rinde durchsetzt und in der nur ganz schmalen Markleiste medial-basalwärts verläuft, um sich etwas tiefer im Markweiss der Hemisphäre lateral und medial zu gabeln, so dass durch den medial gerichteten Streifen das Mark der I. Urwindung völlig substituirt ist. Die Erweichung hält sich dabei aber genau an die Grenzen des Markes und lässt das Grau wenigstens makroscopisch unlädirt. Vorderer Durchschnitt durch das vordere Drittel der Narbe: Die Rinde ist hier, entsprechend der medialen Hälfte der Narbenkappe, gänzlich zerstört, auch die unter der lateralen Hälfte gelegene, sichtlich von lateral her in die Lücke hineingezogene Rindenpartie ist aufgehellt. An Stelle der zerstörten Rinde befindet sich ein ziemlich derbes Narbengewebe, das sich weiter basal in Form eines breiten Zapfens bis zur Wand des Ventrikels, der erweitert und nach oben ausgezogen ist, fortsetzt.

Auch die Ausstrahlung des Balkens ist dadurch quer durchschnitten und die linke Hälfte des Balkens selbst nach oben verzogen. Von dem Zapfen trennt sich nach lateral ein schmaler Erweichungsstreifen ab, der zuerst zwischen der Rinde und der lateralen Wand des Ventrikels dicht an dieser entlang zieht, sich dann von ihr entfernt und das Markweiss der III. Urwindung grobfächerig durchsetzt.

Die vordere Hälfte der Sehsphäre und die vordere Hälfte der Stelle A_1 waren zerstört. Die untere Hälfte des rechten Gesichtsfeldes und ein Theil der Stelle des deutlichen Sehens sollten demnach dauernd rindenblind sein. Thatsächlich war zunächst eine wohlcharakterisirte hemianopische Sehstörung zu beobachten, die in der gewöhnlichen Weise zurückging. Am 18. und 19. Tage jedoch eine stärkere Betheiligung, wenn auch nur des lateralen Theiles der unteren Gesichtsfeldhälfte erkennen liess. Die Stelle des deutlichen Sehens war nur etwa bis zum 16., 17. Tage ausgeschaltet.

Bemerkenswerth ist, dass in diesem Falle die Läsion ziemlich weit über die vordere Grenze der Sehsphäre hinausreichte.

Beobachtung 140.

Derselbe Hund von Beobachtung 139 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten 15 mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 16 mm Quadrat. Exstirpation der freiliegenden Rinde $^3/_4$ cm tief und ausgiebige Zerstörung derselben unterhalb des medialen Knochenrandes bis zur Falx.

Motilitätsstörungen fehlen bis zum 36. Tage. An diesem Tage allgemeine Krämpfe, in Folge deren der Hund am 38. Tage stirbt.

Sehstörung: Am 2. Tage Hund sehr munter. Findet auf dem Boden Fleisch nur durch den Geruch. Dieses Verhalten wird noch bis zu Ende der Beobachtung, wenn auch allmählich abnehmend, constatirt. Vom 4. Tage an wird beobachtet, dass der Hund auf Stühle springt, um sich des auf dem Tische stehenden Fleisches, das er also sehen muss, zu bemächtigen. In der Schwebe: Am 2. Tage sieht er durch ein Loch, das lateral etwa in der Höhe der Schnauze liegt. Anscheinend ist dies auf beiden Seiten ziemlich genau symmetrisch. Am 3. Tage sieht er links nur auf dem unteren inneren Quadranten; rechts lässt sich über die Sehstörung schwer entscheiden. Jedenfalls reagirt er nie, wenn man von unten kommt; wenn man von oben kommt, scheint es, als wenn er unten medial sieht (auf der Zeichnung durch Punktirung angedeutet). 4. Tag: Links sieht er auf der ganzen lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes nichts, oben reicht die Störung noch über den Meridian hinaus; oben nasal ebenfalls ein schmaler Streifen amblyopisch. Rechts sieht er oberhalb des Aequators nur medial und lateral nichts, unterhalb überhaupt nichts. 6. Tag: Links Reaction auf der ganzen oberen Hälfte des Gesichtsfeldes, auf der unteren nie: rechts ganz medial und lateral oberhalb des Aequators, ebenso unterhalb keine, in der Mitte oberhalb gute Reaction. 7. Tag: Rechts

reagirt er auch oben medial; links unterhalb des Aequators und oben lateral keine Reaction. 8. Tag: Rechts: Keine Reaction auf dem ganzen unteren lateralen und dem lateralen Drittel des unteren medialen Quadranten, sowie auf einem schmalen oberen lateralen Streifen. Auf dem Reste des Gesichtsfeldes reagirt er. Links ein ziemlich breiter lateraler Streifen oben wie unten blind; oben ist dieser Streifen etwas breiter als unten. Eine genauere Absuchung wird durch die Ermüdung des Hundes vereitelt. 9. Tag: Links oben ist die Sehstörung geringer geworden, sie reicht jedoch noch über den Aequator hinaus. Rechts unverändert. 11. Tag: Links ist nur noch der äussere untere



Fig. 259.

Quadrant blind. Rechts sieht er oberhalb des Aequators überall, unterhalb nur auf einem etwa ein Drittel des Gesichtsfeldes einnehmenden nasalen Theil. Bis zum 14. Tage fehlen beiderseits noch die unteren äusseren Quadranten, am 17. Tage nur noch rechts der untere äussere Quadrant und links unten lateral eine schmale Zone. Am 19. Tage ist beiderseits eine Sehstörung nicht mehr nachzuweisen; im unteren Theil des Gesichtsfeldes besinnt er sich zuweilen, ehe er zuschnappt. Kork nimmt er Anfangs mehrere Male, verschmäht ihn aber dann. Gleich darauf gezeigtes Fleisch nimmt er aber sofort wieder. Bis zum Ende der Beobachtung sieht er auf der unteren Hälfte der Gesichtsfelder weisses Fleisch oder Fett zwar sofort, dunkles aber nur, wenn es bewegt wird, auf der oberen Hälfte der Gesichtsfelder sieht er auch dunkles Fleisch sofort. Gegen Licht: Fehlt Reaction bis zum 7. Tage beiderseits, von da an beiderseits unruhig.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 19. Tage beiderseits, von da an rechts auf flache Hand vorhanden, auf schmale Hand und links dauernd fehlend.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben nach $5^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die 15 mm im Durchmesser grosse, ungefähr runde Narbe sitzt der Convexität der Hemisphäre ungefähr so auf, dass sie sowohl vom hinteren Rand, als von der Medianspalte 5 mm entfernt bleibt. Zur Stelle A_1 verhält sie sich so, dass sie lateral darüber hinausreicht, während sie medial noch einen schmalen Streifen intact lässt. Der vordere Rand bleibt ca. 5 mm hinter einer Senkrechten Falx — Spitze der Fossa Sylvii zurück. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde ist unter der medialen Hälfte der Narbenkappe völlig, unter der lateralen zum grössten Theil zerstört. Das theils erweichte Narbengewebe zieht breit medial-basalwärts, jedoch noch 3—4 mm von der Ventrikelwand entfernt bleibend und mit einem feinen Erweichungsstreifen sich bis zur medialen Fläche der Hemisphäre fortsetzend, so dass der medial von der Narbenkappe gelegene Rindenstreifen völlig von seiner Verbindung mit dem übrigen Markweiss abgetrennt ist, auch sind die Markleisten dieses Theiles von ganz feinen Erweichungsherden durchsetzt, die Rinde jedoch makroskopisch nicht wesentlich verändert. Vorderer Durchschnitt 2 mm vor der Narbe zeigt nur noch einen ganz kleinen blutigen Streifen im Markweiss des Theiles des Randwulstes, der nach der Medianfläche der Hemisphäre zu gewandt ist.

Zerstört war der grössere Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre und fast die ganze Stelle A_1. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens hätten grösstentheils dauernd rindenblind sein sollen. Thatsächlich zeigte sich ein höchst auffälliger Wechsel der Erscheinungen. Zunächst hellten sich Partien der unteren Gesichtsfeldhälfte auf, dann verdunkelten sich diese, während die obere Gesichtsfeldhälfte frei wurde. Vorübergehend erschien jedoch hier wieder ein stärkeres Scotom, während der äussere untere Quadrant schliesslich bis zum 18. Tage eine allmählich kleiner werdende Sehstörung erkennen liess. Während von dauernder Rindenblindheit also auch hier keine Rede war, und die Stelle des deutlichen Sehens bereits vom 8. Tage an functionirte, entsprach die Lagerung des Scotoms sonst im Allgemeinen dem Munk'schen Schema. Die Sehstörung hätte auf dem rechten Auge nur den unteren Theil des medialen Streifens betreffen dürfen. Thatsächlich blieb dieser, aber nur einen, den 7. Tag, länger blind als der obere Theil dieses Streifens. Ausserdem lebte die von der 1. Operation herrührende Sehstörung wieder auf und zwar so, dass vornehmlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes, später bis zum 18. Tage nur der untere äussere Quadrant blind blieb. Amblyopie beider Augen auf den früher blinden Partien bestand bis zum Ende der Beobachtung.

Tabelle IXa.

Orale Läsionen. Typische.

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
Exstirpation 2—3 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 12 mm, frontal 23 mm bis an die Mittellinie.	Rechts: Typische Hemianopsie bis zum 12. Tage; vom 13. bis 19. Tage nur im unteren lateralen Quadranten. Links: Medialer Streifen; am 13. Tage verschwunden.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen.	Am 2. Tage abgeschwächt.	—
Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Schräg verlaufende Ausschaltung im oberen Theil der Sehsphäre; sagittal 9 mm, schräg-frontal 19 mm.	Rechts: Anfänglich typische Hemianopsie, vom 5.—10. Tage nur in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. Links: Dauer bis zum 6. Tage.	Bis zum 3. Tage total, dann Reaction immer nur medial.	Fehlen.	Am 2. Tage abgeschwächt.	—
Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Vorderer Theil der Sehsphäre in die Augenregion übergreifend; sagittal 13 mm, frontal 15 mm.	Rechts: Bis zum 9. Tage vornehmlich, doch nicht ausschliesslich in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes. Links: Dauer 2 Tage.	Bis zum 4. Tage wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 4. Tage, dann dauernd abgeschwächt.	Ungestört.	—
Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Vorderes und mediales Drittel der Sehsphäre übergreifend in die Augenregion; sagittal 10 mm, frontal 16 mm.	Rechts: In der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, bezw. im unteren lateralen Quadranten. Dauer 15 Tage. Links: Dauer 4 Tage.	Am 2. Tage total, dann wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 7. Tage gänzlich, dann sehr	Abgeschwächt bis zum 26. Tage	Motilitätsstörungen bis zum 10. Tage.
			langsam verschwindende Abschwächung.			
Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre excl. Randwulst; sagittal 14 mm, frontal 15 mm.	Rechts: Bis zum 3. Tage Hemianopsie, bis zum 5. Tage oberer Theil des Gesichtsfeldes freibleibend. Links: Dauer 3 Tage.	Im Allgemeinen wie gegen Fleisch, jedoch von längerer Dauer.	Fehlen bis zum 19., sind abgeschwächt bis zum 24. Tage.	Am 3. Tage abgeschwächt.	Sehstörung gegen Licht von längerer Dauer als gegen Fleisch.
Exstirpation ca. 1 cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre excl. Randwulst, sagittal 10 mm, frontal 12 mm.	Rechts: Hemianopisch bis zum 11. Tage, später oberer Theil des Gesichtsfeldes grösstentheils frei. Links: Noch am 12. Tage.	Am 2. Tage total, dann wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 12. Tage incl.	Anfänglich abgeschwächt.	Vom 13. Tg. an krank. Motilitätsstörungen dauernd in geringem Grade.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung		Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex
			gegen Fleisch	gegen Licht		
139	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre, in die Augenregion weit übergreifend; sagittal 19 mm, frontal 16 mm.	Rechts: Bis zum 17. Tage typisch hemianopisch, am 18. und 19. Tage mehr in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes, am 20. Tage verschwunden. Links: Dauer gleich rechts.	Ungefähr wie gegen Fleisch.	Fehlen 19 Tage gänzlich, dann 1 Tag abgeschwächt.	Ungestört.
140	Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief mit Zerquetschung des Randwulstes.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre und fast die ganze Stelle A_1; sagittal 15 mm, frontal 15 mm.	Links: Bis zum 3. Tage nur kleinere Partien im unteren Gesichtsfeld freilassend, später fast das ganze obere Gesichtsfeld, endlich auch den unteren inneren Quadranten. Am 19. Tage verschwunden. Rechts: Anfänglich anscheinend auf Theilen des unteren Gesichtsfeldes besser sehend. Vom 4. Tage an oberes Gesichtsfeld zuerst in der Mitte, dann medial, schliesslich lateral freiwerdend. Blindheit endlich bis zum 18. Tage nur im unteren lateralen Quadranten, dauernde Amblyopie.	Total bis zum 7. Tage, dann Reaction vorhanden.	Fehlen links dauernd, rechts bis zum 19. Tage.	Ungestört.

B. Atypische Operationen.

Beobachtung 141.

Derselbe Hund von Beobachtung 135 (vergl. dort die Figuren). 4 Wochen nach der 1. Operation. Aufdeckung rechts hinten auf 13 mm sagittal, 17 mm frontal. Der hintere Rand der Lücke bleibt 16 mm von der Lambdanaht, der mediale einige Millimeter von der Medianlinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde etwa $^3/_4$ cm tief mit völliger Zerstörung des Randwulstes, soweit er medial noch von Knochen bedeckt ist.

Wunde am 5. Tage lateral aufgekratzt, entleert etwas serös blutige Flüssigkeit, ist aber am 7. Tage unter geeigneter Behandlung wieder verheilt.

Motilität: Am 2. Tage leicht gestört, dann normal.

Sehstörung: Fehlt gegen Fleisch und Licht; der Hund findet auch auf dem Boden Fleisch sofort.

Optische Reflexe: Fehlen links gänzlich nur am 2. Tage, sind aber bereits am 3. Tage gegen flache und am 7. Tage auch gegen schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage abgeschwächt.

Getödtet nach ca. $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Der vordere Rand der sagittal 9 mm, frontal 12 mm messenden Narbe schneidet genau mit einer Senkrechten hinterer Rand der IV. Urwindung—Falx ab, der hintere Rand bleibt überall 21 mm vom hinteren Pol, der mediale 4 mm von der Medianlinie entfernt. Der hintere Pol der Hemisphäre und der hinter der Narbe gelegene Theil des lateralen Schenkels der II. Urwindung ist deutlich eingesunken. Von der Auflagerung nach der Medianspalte zieht sich eine narbige Einschnürung. 1. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Die dorsale Partie der Hemisphäre ist stark ab-



Fig. 260.

geflacht. Die Basis der Hirnnarbe hat die Grösse der Auflagerung, die Narbe selbst eine dreieckige Gestalt und reicht mit ihrer Spitze bis an den Seitenventrikel, wo sie die Balkenstrahlung vollkommen durchbrochen hat. Sie hat ebenso wie das Ependym des Seitenventrikels eine grau gelatinöse Färbung. Von ihr aus zieht sich ein Spalt durch den Randwulst bis in die Medianspalte. Der Seitenventrikel ist stark dilatirt und nach oben ausgezogen. 2. Durchschnitt durch den hinteren Rand der Narbe: An der Grenze zwischen I. und II. Urwindung befindet sich von der Furche ausgehend ein ziemlich grosser Erweichungsherd, der etwas mehr medial in die Tiefe zieht, während lateral von demselben eine ähnliche, aber noch erheblich grössere eingesunkene Stelle als links sich zeigt.

Das vordere Drittel der Sehsphäre excl. des lateralsten Streifens war ausgeschaltet. Das untere Drittel des zugehörigen Gesichtsfeldes hätte fehlen sollen; thatsächlich bestand gar keine Sehstörung.

Beobachtung 142.

Derselbe Hund von Beobachtung 134 (vergl. dort die Figuren). Circa 3 Wochen nach der 1. Operation. Aufdeckung rechts hinten auf 11 mm

sagittal, 16 mm frontal. Die rechteckige Lücke, die senkrecht auf der Mittellinie steht, bleibt mit ihrem hinteren Rande 15 mm von der Lambdanaht, mit ihrem medialen Rande 2—3 mm von der Falx entfernt. Exstirpation der Rinde ca. $^3/_4$ cm tief, wobei der Randwulst mit Präparatenheber und Löffel möglichst vollständig entfernt wird.

Motilitätsstörungen: In geringem Grade in der linken Hinterpfote bis zum 8. Tage nachweisbar.

Sehstörung: Gegen Fleisch: 2. Tag: Auf dem Boden findet er bei unverbundenem rechten Auge Fleischstücke, auch ganz weisses Fett, nur, wenn er bei eifrigem Schnüffeln zufällig mit der Nase anstösst. In der Schwebe



Fig. 261.

links schmaler nasaler, unten etwas breiterer, sehender Streifen; rechts schmaler nasaler amblyopischer Streifen 3. Tag: Auf dem Boden findet er bei verbundenem rechten Auge nur solche Fleischstücke, die in der Richtung seiner Körperaxe und nicht zu weit entfernt liegen, also entsprechend dem sehenden Theil seines Gesichtsfeldes, wie er in der Schwebe festgestellt ist. In der Schwebe links oben nur schmaler nasaler sehender Streifen, unterhalb des Aequators sich verbreiternd bis über den verticalen Meridian hinaus. Rechts unverändert. 6. Tag: Auf dem Boden findet er Fleisch rechts besser als links. In der Schwebe rechts ziemlich unverändert, links nasal oben fast bis zum verticalen Meridian, unterhalb des Aequators über denselben hinaussehend. 7. Tag: Auf dem Boden findet er Fleisch links nur, wenn es unmittelbar vor seinen nasalen Gesichtsfeldtheil zu liegen kommt. In der Schwebe ist links keine sichere Sehstörung mehr nachzuweisen, doch schnappt er hier auch nach Kork und Watte. 8. Tag: Auf dem Boden unverändert. In der Schwebe links lateral etwas unsicher, aber keine sicher abgrenzbare Sehstörung mehr; rechts keine Sehstörung mehr nachzuweisen. Am 9. Tage ist auch die Sehstörung links verschwunden. Auf dem Boden findet er Fleisch mit ziemlicher

Sicherheit, auch wenn es ganz lateral liegt. 26. Tag: Seither keine Sehstörung. Auf dem Boden findet er Fleisch mit normaler Schnelligkeit, beschnuppert zwar dazwischengeworfene Korkstücke, nimmt sie aber nicht. Gegen Licht scheut er am 2. Tage auf dem linken Auge nicht, später in der Regel auf der gegen Fleisch reagirenden Partie des Gesichtsfeldes, jedoch am 8. Tage nur auf der medialen Gesichtsfeldhälfte, am 26. Tage überall sehr empfindlich.

Optische Reflexe: Anfangs gänzlich fehlend, später und noch am 26. Tage links gegen schmale Hand fehlend, gegen flache Hand angedeutet; rechts während der ganzen Dauer der Beobachtung fehlend.

Nasenlidreflex nur am 2. Tage etwas abgeschwächt.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die Narbe sitzt den beiden medialen Urwindungen auf und verletzt den medialen Rand der III. Urwindung noch etwas. Sie misst frontal 17 mm, sagittal in der Mitte 8,5 mm und verjüngt sich sowohl lateral wie medial erheblich. In der Mitte bleibt ihr vorderer Rand von der Linie Spitze der Fossa Sylvii — Falx 4 mm, an der Medianspalte 8 mm, an der lateralen Ecke 6 mm zurück. Der hintere Rand bleibt lateral 12 mm, in der Mitte 9 mm, ganz medial fast 6 mm von dem stark eingezogenen hinteren Pol zurück. Hinterer Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Der Defect erstreckt sich auf die I. und II. Urwindung, von der I. Urwindung fehlt medial nur die dorsale Partie, das mediale basale Grau dieser Windung ist erhalten; lateral nimmt die Hirnnarbe eine trichterförmige Gestalt an und erstreckt sich mit einem feinen Erweichungsstreifen bis an das dorsale Marklager. Vorderer Durchschnitt durch die vordere Grenze der Narbe: Die Narbe sitzt ganz in der I. Urwindung und hat deren mediales und laterales Grau zum Theil unversehrt gelassen. Ein rother Erweichungsstreifen zieht sich in das mediale Markweiss hinein. Der Ventrikel ist erweitert.

Etwas mehr als etwa das vordere Drittel der Sehsphäre war ausgeschaltet. Mehr als das untere Drittel des Gesichtsfeldes hätte fehlen, die obere Partie hätte erhalten sein sollen. Die Sehstörung betraf aber vornehmlich den oberen Theil des Gesichtsfeldes und war am 9. Tage bereits verschwunden.

Beobachtung 143.

Derselbe Hund von Beob. 136 (vgl. dort die Figuren), $4^1/_2$ Wochen nach der 1. Operation. Aufdeckung rechts hinten auf 11 mm sagittal, 17 mm frontal. Der hintere Rand der Knochenlücke liegt 17 mm vor der Lambdanaht, der mediale nur einige Millimeter von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde mindestens 1 cm tief, auch die Hirnpartie unter dem medialen Knochenrande wird bis zur Falx zerstört.

Wunde nässt vom 4.—7. Tage oberflächlich, heilt dann aber unter einem Kopfverband schnell.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage kein sicheres Urtheil zu er-

zielen. Rechts am 3. Tage unsicher, am 4. Tage deutlich ein schmaler, oben breiterer lateraler und ein breiterer nasaler Streifen amblyopisch. Am 3. Tage findet er Fleisch auf dem Boden sehr gut; in der Schwebe ermüdet er schnell und achtet bald nicht mehr darauf; jedenfalls sieht er links unterhalb des Aequators sicher gut bis höchstens auf einen schmalen lateralen Streifen. Dagegen lässt es sich nicht sicher sagen, ob die Sehstörung oberhalb nur den äusseren Quadranten oder sogar die ganze obere Gesichtsfeldhälfte einnimmt.



Fig. 262.

4. Tag: Auf dem Boden findet er jetzt und später Fleisch schnell und sicher. In der Schwebe links oberhalb des Aequators ca. zwei Drittel, unterhalb ein unsicherer lateraler Streifen blind. Am 5. Tage ist links noch lateral ein kleiner Fleck oben, rechts keine Sehstörung mehr zu constatiren. Vom 6.—14. Tage eine unter Calomel gut heilende Cornealtrübung; vom 14.—18. Tage keine Sehstörung mehr. Gegen Licht unerheblich, am 4. Tage bereits weit aussen, unten jedoch stärker als oben reagirend.

Optische Reflexe: Am 2. Tage links fehlend, von 3.—18. Tage gegen flache Hand angedeutet, gegen schmale Hand fehlend. Am 18. Tage gegen flache und schmale Hand beiderseits gleich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. $2^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Die frontal 18 mm, sagittal an der breitesten lateralen Stelle 9 mm messende Narbe sitzt der I. und II. Urwindung auf, sodass sie gerade noch den medialen Rand der III. Urwindung erreicht. Sie bleibt mit ihrem hinteren Rande medial 16 mm, lateral 14 mm vom hinteren Pol entfernt; eine senkrechte: Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung trifft den vorderen Rand der Narbe. An der medialen Fläche entsprechend der Mitte

der Auflagerung eine narbige Einziehung. Beide Auflagerungen, sowohl die rechte wie die linke convergiren etwas nach der Mittellinie in der Richtung von hinten nach vorn. Durchschnitt ganz wenig schräg, von hinten lateral, nach vorn medial, etwa in der Richtung des grössten Längsdurchmessers der Auflagerung: Die Zerstörung betrifft die ganze II. und den grössten Theil der I. Urwindung. Unter der Auflagerung ist ein ungefähr dreieckiger Raum, der die Spitze des Seitenventrikels mit seiner Spitze erreicht, mit maschigem Gewebe ausgefüllt. Von ihm aus geht medialwärts in den Gyrus fornicatus hinein ein spaltartiger Fortsatz. Auf der hinteren Fläche desselben Schnittes ist dieser Fortsatz breiter, erweitert sich zu einer Höhle.

Etwa das vordere Drittel der Sehsphäre war ausgeschaltet worden. Etwa das untere Drittel des Gesichtsfeldes hätte rindenblind sein sollen. Die Sehstörung betraf aber vornehmlich die obere Hälfte des Gesichtsfeldes und war bereits am 5. Tage grösstentheils, spätestens am 14. Tage vollständig verschwunden.

Beobachtung 144.

Derselbe Hund von Beob. 133 (vgl. dort die Figuren) Aufdeckung rechts hinten auf sagittal 12 mm, frontal 22 mm. Der vordere Rand bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale Rand liegt dicht an der Medianspalte. Exstirpation der freiligenden Rinde ca. 2—3 mm tief.

Motilitätsstörungen am 2. Tage angedeutet, dann fehlend.



Fig. 263.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Medialer Streifen bis zum 5. Tage blind, an diesem Tage unsicher, am folgenden Tage anscheinend normal. Links: Am 2. Tage auf nasalem Streifen unsicher, sonst blind. Am 3. und 4.

Tage typisch hemianopisch, am 5. Tage vorher blinde Partie nur noch unsicher, fixirt fast immer, schnappt aber nur selten und träge zu; am 6. Tage nur noch lateraler oberer Kreisabschnitt unsicher, am 7. Tage Sehstörung verschwunden. Schlussuntersuchung am 9. Tage: Hund findet Fleisch prompt auf dem Boden, folgt geworfenem Fleisch rechts wie links absolut sicher und fängt es. Schnappt fast momentan in der Schwebe und auf dem Boden nach Fleisch, das von aussen in sein Gesichtsfeld geführt wird. Stelle des deutlichen Sehens intact, sicher keine Sehstörung mehr. Gegen Licht wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe fehlen beiderseits gänzlich.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 10. Tage.

Section: Häute normal. Die genau rechtwinklige 23 mm frontal, 12 mm sagittal messende Narbe reicht medial bis an die Medianspalte. Der hintere Rand bleibt lateral 13 mm, medial 10 mm vom hinteren Pol entfernt. Der vordere Rand schneidet genau mit einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung ab; die vordere laterale Ecke schneidet noch einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialen Theil der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. die der Sulci zwischen I. und II., II. und III. und die dorsale Rinde der I. Urwindung, welche überhaupt bis nahe an den Sulcus calloso-marginalis fast gänzlich vernichtet ist. Die Zerstörung reicht so tief in die Hemisphäre hinein, dass fast nichts von dem dorsalen Mark oberhalb der Ebene des Sulcus calloso-marginalis übrig geblieben ist.

Ausgeschaltet war die ganze vordere Hälfte der Sehsphäre, secundär noch ein, wenn auch etwas kleinerer vorderer Abschnitt der hinteren Hälfte als bei Beob. 133 mit in den Bereich der Zerstörung gezogen. Die Stelle A_1 war zu einem grossen Theil vernichtet. Hiernach hätte die untere Hälfte des Gesichtsfeldes incl. der Stelle des deutlichen Sehens rindenblind sein sollen, die obere Hälfte des Gesichtsfeldes hätte nur in ihrem untersten Abschnitt betroffen sein dürfen. Thatsächlich bestand eine typische Hemianopsie, die sich in typischer Weise verlor und sich nur durch ihre höchst auffallende schnelle Vergänglichkeit auszeichnete.

Beobachtung 145.

Aufdeckung links hinten auf sagittal 12 mm, frontal 20 mm. Die Knochenlücke bleibt mit ihrem vorderen Rande 27 mm von der Lambdanaht, mit ihrem medialen Rande einige Millimeter von der Mittellinie entfernt. Die freiliegende Rinde incl. des gerade noch anstehenden Winkels der III. Urwindung und des schmalen noch vom Knochen bedeckten Randes der I. Urwindung werden ca. 3 mm tief abgetragen bezw. zerstört.

Wundheilung: Am 6. Tage hatte sich eine pralle Geschwulst gebildet, aus der eine ziemliche Menge blutig seröser Flüssigkeit entleert wurde. Heilung der Wunde unter aseptischem Verband.

Motilitätsstörungen ca. 6 Tage lang angedeutet.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage auf beiden Augen typische Hemianopsie, rechts auch auf dem nasalen Gesichtsfeld nur undeutliche Reaction. Am 3. Tage auf diesem Streifen deutliche Reaction, sonst unver-

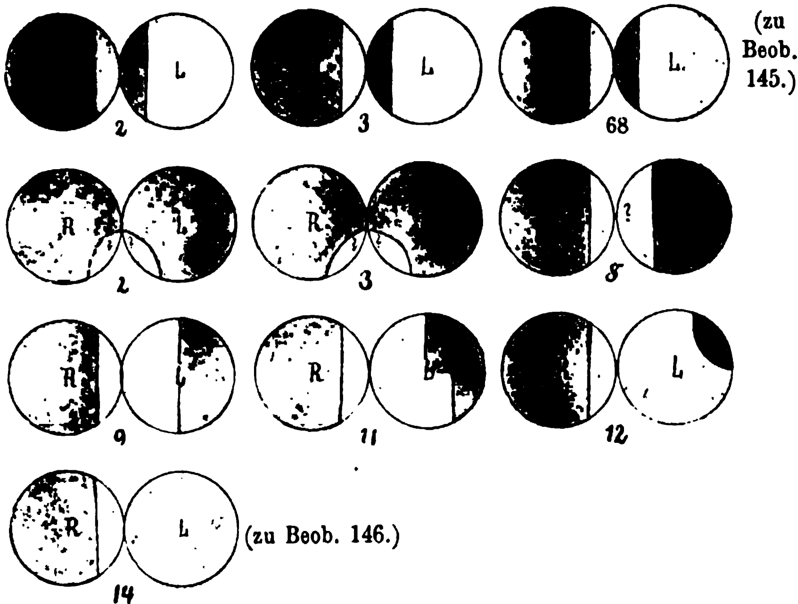


Fig. 264.

ändert. Von da an und bis zum 68. Tage unverändert. Gegen Licht: Im Allgemeinen wie gegen Fleisch, nur dass der Hund an einzelnen Tagen rechts überhaupt nicht reagirt.

Optische Reflexe: Fehlen rechts dauernd, sind links ungestört.

Nasenlidreflex anfänglich abgeschwächt.

Getödtet am 84. Tage, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Die 20 mm frontal, sagittal-lateral 8 mm, in der Mitte 12 mm, medial 10 mm messende Narbe bleibt mit ihrem medialen Rande noch 5 mm von der Medianspalte (die hier stehen gebliebene Rinde ist aber oberflächlich erodirt), mit ihrem hinteren Rande lateral 12 mm, medial nur 3 mm vom hinteren Pol, dessen mediale Hälfte sehr stark eingezogen ist, entfernt. Vorderer Rand entspricht einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung; vordere laterale Ecke schneidet einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialsten Theil der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. der zwischen der I. und II., II. und III. Urwindung einschneidenden Sulci und die Rinde der lateralen Hälfte der I. Urwindung, während die mediale

Hälfte nur abgeblasst ist. Die Zerstörung reicht bis an den Sulcus calloso-marginalis, dessen Rinde noch theilweise zerstört ist, und tief in das Marklager hinein. Ein Sagittalschnitt zeigt, dass die basale mediale Rinde zwar



Fig. 265.



links rechts

Fig. 266.

makroskopisch intact, aber derart nach vorn oben gezogen ist und der Narbenfläche derart breit anliegt, dass schlechterdings nicht abgesehen werden kann, auf welchem Wege Faserzüge von hier noch ausgehen könnten.

Zerstörung der vorderen Hälfte der Sehsphäre, secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte, dauernde typische Hemianopsie.

Beobachtung 146.

Derselbe Hund von Beobachtung 145 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten auf sagittal 12 mm, frontal 21 mm. Der vordere Rand der Knochenlücke bleibt 27 mm von der Lambdanaht, der mediale 4—5 mm von der Medianspalte entfernt. Abtragung der freiliegenden und des unter dem medialen Knochenrande liegenden Stückes Rinde ca. 3 mm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Auf dem rechten Auge verlief sie so, dass zu der von der I. Operation herrührenden Hemianopsie bis incl. dem 7. Tage noch die oberen zwei Drittel des nasalen Gesichtsfeldes blind waren, während das untere Drittel bis zu diesem Tage undeutlich, dann deutlich sah. Von da an bestand bis zum Schluss der Beobachtung die von der I. Operation



Fig. 267.

herrührende Hemianopsie weiter. Auf dem linken Auge sah der Hund bis zum 7. Tage gleichfalls nur, und zwar undeutlich, auf einem dem rechten Gesichtsfeld symmetrischen unteren nasalen Abschnitt. Am 8. Tage reagirte der Hund auf dem medialen Drittel, wobei es zweifelhaft blieb, jedenfalls nicht mit Sicherheit nachweisbar war, ob der durch die I. Operation geschädigte nasale Streifen noch beeinträchtigt war. Am 9. Tage war die Sehstörung auf die Hälfte zurückgegangen, am 11. Tage hatte sich die untere Partie bis zu einem noch restirenden Viertel aufgehellt, am 12. Tage bestand noch ein oberer lateraler blinder Kreisabschnitt und am 14. Tage war auch dieser verschwunden. Gegen Licht wie gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen anfänglich und sind links erst am 12. Tage andeutungsweise vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet am 15. Tage.

Section: Häute normal. Die 23 mm frontal, sagittal-lateral 12 mm, sagittal-medial 10 mm messende Narbe bleibt mit ihrem medialen Rande 1 bis 2 mm von der Medianspalte entfernt, doch ist die stehen gebliebene Rinde des Randwulstes stark zerfetzt und stark eingezogen. Der hintere Rand bleibt lateral 11 mm, medial 9 mm vom hinteren Pol entfernt. Die vordere laterale Ecke schneidet noch gerade einen Winkel aus der III. Urwindung aus. Vorderer Rand entspricht einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung. Durchschnitt im Allgemeinen wie bei Beobachtung 145, nur ist das stehen gebliebene Stück Randwulst bis zur Medianspalte unterminirt und zerfetzt. Die Zerstörung reicht in der Tiefe nicht bis zum Sulcus calloso-marginalis und nicht soweit in die weisse Substanz hinein.

Zerstörung der vorderen Hälfte der Sehsphäre, secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte, typisch ablaufende Hemianopsie, derart, dass die untere Hälfte des Gesichtsfeldes, welche rindenblind hätte werden sollen, nicht nur nicht rindenblind war, sondern sich zuerst wieder erholte.

Beobachtung 147.

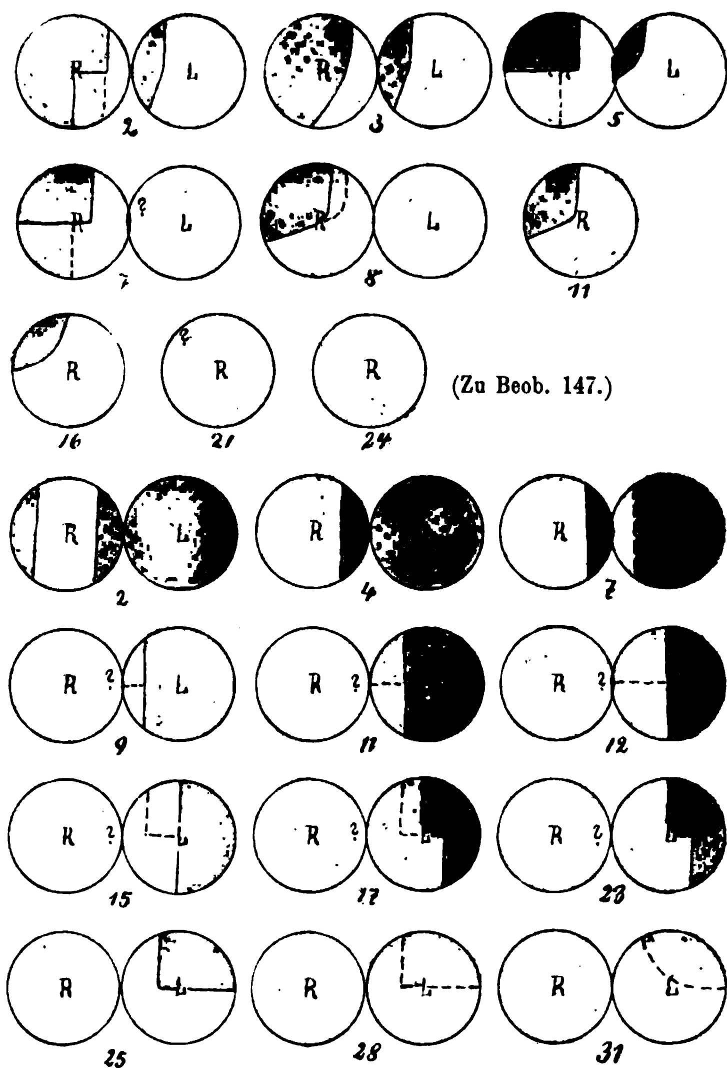
Aufdeckung links hinten auf 11 mm sagittal, 25 mm frontal, in der Mitte ist die Lücke um ca. 1 mm nach hinten zu breiter. Der vordere Rand der Knochenlücke bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale Rand reicht bis an die Medianspalte. Die freiliegende Rinde wird ca. 2 mm tief abgetragen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Links: In den ersten 3—4 Tagen bestand ein oben breiterer, unten schmalerer nasaler blinder Streifen, am 5. und 6. Tage nur noch ein oberer Kreisabschnitt, der am 7. Tage undeutlich, am 8. Tage verschwunden war. Rechts: Am 2. Tage lässt die Sehstörung den nasalen Streifen ganz frei und besteht in dem anliegenden Streifen bis zum Meridian und Aequator nur in Amblyopie; am 3. und 4. Tage hat sie sich lateralwärts weiter aufgehellt, die Stelle des deutlichen Sehens ist noch blind. Vom 5.—7. Tage reicht sie oberhalb des Aequators noch über den Meridian hinaus, unterhalb des Aequators besteht noch Amblyopie von ca. der Hälfte des linksseitigen Hemisphärenantheils. Vom 8.—10. Tage reicht die blinde Partie lateral noch bis etwas unter den Aequator, medial schliesst sich eine amblyopische Zone an. Am 11. Tag iest die letztere verschwunden. So bleibt es bis zum 16. Tago, an welchem nur noch ein lateraler blinder oberer Kreisabschnitt nachzuweisen ist. Vom 21. Tage an besteht daselbst nur noch Unsicherheit, die am 24. Tage verschwunden ist. Gegen Licht entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 7. Tage, von diesem Tage an bis zum Schluss der Beob. angedeutet vorhanden.

Nasenlidreflex abgeschwächt bis zum 8. Tage.



(Zu Beob. 148.)
Fig. 268.

Getödtet nach ca. 5 Wochen, nachdem inzwischen eine 2. symmetrische Operation ausgeführt worden war.

Section: Häute normal. Der hintere Pol ist stark eingezogen, namentlich in seiner mittleren, weniger in seiner medialen, am wenigsten in seiner lateralen Partie. Die frontal 23 mm, sagittal-lateral 12 mm, sagittal-medial

10 mm messende Narbe bleibt medial ca. 1 mm von der Medianspalte, hinten-medial 8 mm, hinten-lateral 11 mm vom hinteren Pol entfernt. Die vordere Grenze entspricht einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung: die vordere laterale Ecke schneidet noch gerade einen Winkel aus der III. Urwindung heraus. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt die Rinde vom medialsten Theil der III. Urwindung, der ganzen II. und die der I. bis



Fig. 269.

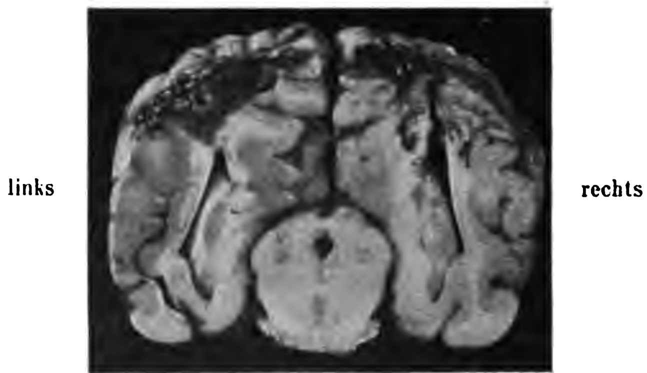


Fig. 270.

auf den medialsten Rand derselben. Der schmale, stehen gebliebene Rand ist aber abgeblasst, die Markleiste fast völlig zerstört. Die Zerstörung reicht kegelförmig bis ca. 1 mm von der Spitze des stark ausgezogenen Seitenventrikels und bis in das Grau des Sulcus calloso-marginalis hinein. Der Gyrus fornicatus ist stark lateralwärts nach der Narbe zu verzogen.

Die vordere Hälfte der Sehsphäre war gänzlich ausgeschaltet worden; secundär war auch noch der Rest der Stelle A_1 zu Grunde gegangen. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens hätten rindenblind sein sollen. Nichts von alledem traf aber zu. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes fiel nicht einmal am 2. Tage gänzlich aus, vielmehr war schon an diesem Tage und später während der ganzen Beobachtungszeit die obere Hälfte stärker geschädigt. Bereits am 8. Tage fehlte von der unteren Hälfte nur noch ein kleiner oberer Sector, der aber am 16. Tage auch schon wieder fungirte, während am 24. Tage die Function auf dem ganzen Gesichtsfelde ungeachtet der Grösse der angerichteten Zerstörung wiedergekehrt war. Die Macula functionirte bereits am 5. Tage wieder.

Beobachtung 148.

Derselbe Hund von Beob. 147 (vgl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts hinten auf 12 mm sagittal, 25 mm frontal. Der vordere Rand der Knochenlücke bleibt 27 mm von der Lambdanaht entfernt, der mediale Rand reicht bis an die Medianspalte. Exstirpation der freiliegenden Rinde 2—3 mm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts: Am 2. Tage fällt ein lateraler und medialer Streifen aus, letzterer noch bis zum 8. Tage, vom 9.—24. Tage bestand eine deutliche Unsicherheit an dieser Stelle, dann sah der Hund da wieder anscheinend normal. Links: Bis zum 7. Tage fehlte jede Reaction, an diesem und am 8. Tage war die Reaction auf dem nasalen Streifen undeutlich vorhanden. Diese undeutliche Reaction, welche sich in der Art documentirte, dass der Hund auf den Reiz des in diesen Theilen erscheinenden Fleisches zwar aufblickte, das Fleisch aber zuerst nicht und dann nur unregelmässig ergriff, es also offenbar nicht erkannte, erstreckte sich, während die totale Blindheit allmählich zurückwich, bis zum 15. Tage auf den ganzen oberen Gesichtsfeldabschnitt, von diesem Tage an wich sie gleichfalls lateral zurück, sodass nunmehr der obere innere Quadrant ganz frei war. Inzwischen war die totale Blindheit bis zum 16. Tage auf die temporale Hälfte des Gesichtsfeldes zurückgewichen. Vom 17. Tage an hellt sich auch der temporale untere Quadrant auf, sodass am 25. Tage die ganze untere Gesichtsfeldhälfte frei war, während an diesem und den nächsten Tagen die blinde Partie wieder etwa zwei Drittel der oberen Gesichtsfeldhälfte einnahm. Vom 28.—31. Tage (Schluss der Beob.) fand sich nur noch eine Unsicherheit im oberen Theil des Gesichtsfeldes. Gegen Licht: Schon anfänglich Reaction auf dem ganzen Gesichtsfelde links.

Optische Reflexe: Fehlen links bis zum Schluss der Beob. total, während sie rechts stets angedeutet vorhanden sind.

Getödtet am 32. Tage.

Section: Häute normal. Der hintere Pol ist von medial nach lateral abnehmend stark retrahirt. Die frontal 25 mm, sagittal 12 mm messende Narbe reicht medial bis ganz zur Medianspalte und bleibt mit ihrem hinteren Rande

medial 7 mm, lateral 10 mm vom hinteren Pol entfernt. Die laterale vordere Ecke schneidet einen Winkel aus der III. Urwindung heraus; die vordere Grenze entspricht genau einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung. Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Es fehlt der medialste Theil der Rinde der III. Urwindung, die ganze Rinde der II. incl. der zwischen I.



Fig. 271.

und II., II. und III. Urwindung einschneidenden Sulci und die ganze dorsale Rinde der I. Urwindung, deren Markweiss auch fast völlig zerstört ist. Die Zerstörung reicht bis in das Grau des Sulcus calloso-marginalis hinein und bis an den Seitenventrikel, der erweitert ist und in den ein Spalt von der oberflächlichen Hirnwunde aus hineinreicht. Ausserdem finden sich zur Seite dieser Höhle noch zahlreiche kleinere Erweichungsherde.

Die vordere Hälfte der Sehsphäre war gänzlich ausgeschaltet worden: secundär war auch noch der Rest der Stelle A_1 mindestens grösstentheils zu Grunde gegangen. Die untere Hälfte des Gesichtsfeldes und die Stelle des deutlichen Sehens hätten rindenblind sein sollen. Nichts von alledem traf aber zu. Die Sehstörung verlief im Allgemeinen als typische Hemianopsie und zwar so, dass sich die unteren Partien des Gesichtsfeldes immer zuerst aufhellten und dass zuletzt nur noch eine unsichere Partie temporal oben zurückblieb. Bemerkenswerth ist das vorübergehende Wiederaufleben der von der 1. Operation herrührenden Sehstörung auf beiden Augen. Die Stelle des deutlichen Sehens war bereits am 12. Tage wieder frei.

Beobachtung 149.

Aufdeckung links hinten zur Freilegung der vorderen Hälfte der Sehsphäre. Die frontal 24 mm und sagittal 13 mm messende, genau rechteckige

Knochenlücke bleibt mit ihrem Rande 27 mm von der Lambdanaht und mit ihrem medialen Rande 1—2 mm von der Mittellinie entfernt. Es liegt die I. Urwindung bis auf ca. 1 mm, die II. und der Winkel der III. Urwindung

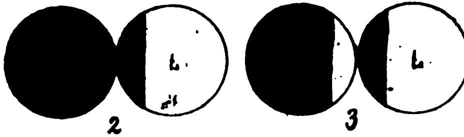


Fig. 272.



Fig. 273.

frei. Diese Partie wird ca. 3 mm tief umschnitten und ganz flach exstirpirt. Auch der noch unter dem medialen Knochenrande liegende medialste Streifen des Randwulstes wird herausgelöffelt.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage rechts ganz blind, links schmaler nasaler Streifen, vom 3.—17. Tage unverändert typische rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Gegen Licht: Entsprechend gegen Fleisch.

Optische Reflexe fehlen gänzlich.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben am 18. Tage.

Section: Häute normal. Die Auflagerung reicht von der Mittellinie bis in die III. Urwindung hinein, deren medialen Winkel abschneidend. Sie misst sagittal-medial 12 mm, sagittal-lateral 9 mm, frontal 22 mm. Auf diese Weise reicht die mediale vordere Spitze noch etwas in die Augenregion hinein. Durchschnitt (annähernd diagonal zur Narbe, aber senkrecht zur Medianspalte): Rinde und Mark fehlen unter der Auflagerung gänzlich. Medial ist nur die dorsale Rindenschicht abgetragen, andererseits zieht sich ein Erweichungsstreifen von der Narbe in das mediale Grau hinein. Das grosse Marklager

fehlt dorsal gänzlich; die Narbe setzt sich mit einer multiloculären Höhlenbildung bis in den Ventrikel fort, dessen dorsale Wand in grosser Ausdehnung verfärbt erscheint. Der Ventrikel ist hochgradig erweitert.

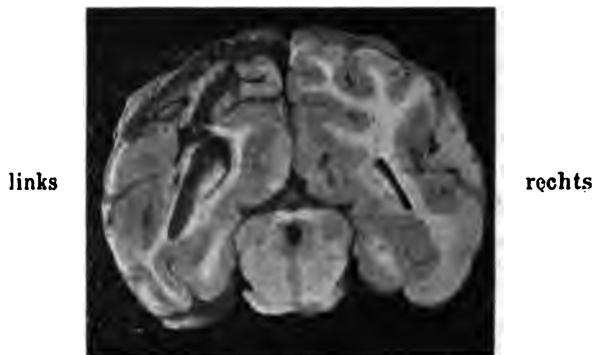


Fig. 274.

Da die vordere Hälfte der Sehsphäre lateral ganz und medial fast ganz exstirpirt war, hätte die untere Hälfte beider Gesichtsfelder dauernd rindenblind, die obere Hälfte aber intact sein sollen. Thatsächlich bestand eine bilaterale homonyme Hemianopsie gerade so, als wenn die ganze linke Sehsphäre extirpirt worden wäre, so lange die Beobachtung reicht, d. h. bis zum 17. Tage.

Beobachtung 150.

Aufdeckung beiderseits hinten auf 9 mm sagittal, 13 mm frontal. Vorderer Rand der Lücke 23 mm vor der Lambdanaht, medialer Rand links 10 mm,

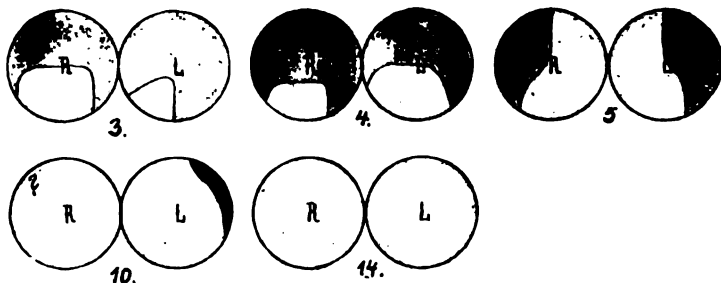


Fig. 275.

rechts 7 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde 0,5 cm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch in der Schwebe: Am 2. Tage auf beiden Augen reactionslos, am 3. Tage, nachdem er Fleisch erhalten hat, fehlt die Reaction rechts oberhalb des Aequators gänzlich, unterhalb des Aequators auf



Fig. 276.



Fig. 277.

einem breiteren nasalen und einem schmaleren temporalen Streifen. Links Reaction auf einem unteren nasalen Sector. Am 4. Tage reagirt er rechts auf einem etwas kleineren, links auf einem etwas grösseren, ähnlich gelagerten Felde. Am 5. Tage ist beiderseits die ganze mediale Hälfte und das mediale Drittel des unteren äusseren Quadranten anscheinend symmetrisch aufgehellt. Ob die Sehstörung im linken oberen äusseren Quadranten noch hochgradig ist, erscheint fraglich. Am 10. Tage ist rechts, wenn überhaupt noch, dann nur sehr wenig nachzuweisen, links besteht lateral oben noch eine schmale ambly-

opische Zone; am 14. Tage beiderseits keine Störung mehr zu constatiren. Gegen Licht ohne Reaction bis zum 5. Tage, von diesem Tage an allmählich wiederkehrend.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 4. Tage, sind rechts vom 5., links vom 8. Tage an gegen flache Hand, vom 17. Tage an beiderseits auch gegen schmale Hand vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach $3^1/_2$ Wochen.

Section: Häute normal. Linke Hemisphäre: Die ca. 13 mm sagittal, 15 mm frontal messende Narbe sitzt vornehmlich in der II., ebenso wie die I.,

links  rechts

Fig. 278.

gegabelten Urwindung, den medialen Schenkel dieser und fast ebenso den lateralen Schenkel der I. Urwindung einnehmend, in der Mitte 7 mm vom hinteren Rand und medial in der Mitte gleichfalls 7 mm von der Medianspalte entfernt bleibend. Der vordere Rand bleibt ca. 2 mm von einer Senkrechten Falx—hinterer Rand der IV. Urwindung entfernt. Rechte Hemisphäre: Die ungefähr ebenso grosse Narbe sitzt symmetrisch. Die hinter der Narbe liegende Hirnpartie erscheint nach der Narbe zu eingezogen. Durchschnitt links durch die Mitte der Narbe: Ventrikel erweitert. Rinde unter der Operationsstelle breit zerstört, die benachbarten Partien sind in den Defect hineingezogen, sodass der Querschnitt der Hemisphäre links etwas flacher und schmäler erscheint als rechts. Von der Narbe zieht ein feiner Erweichungsstreifen im Markweiss nach medial, ausserdem erstreckt sich ein breiter Zapfen fast bis an die Wand des Ventrikels. Die Narbe reicht bis zum Rindengrau des Sulcus calloso-marginalis, sodass vom Markweiss nichts mehr übrig ist. Durchschnitt rechts durch die Mitte der Narbe: Ventrikel erweitert. Unter der Narbe ist die Rinde völlig zerstört, der Defect durch derbes Narbengewebe ersetzt. Der narbige, theilweise blutig erweichte Zapfen erstreckt sich von der Kappe aus weit

medial-basalwärts bis an das Grau des Sulcus calloso-marginalis und bis an den Ventrikel, dessen Rand nach der Narbe ausgezogen ist.

Der grössere Theil der vorderen Häfte der Sehsphäre mit Schonung ihres vordersten und eines breiten medialen Streifens und die Stelle A_1 war beiderseits tief bis dicht an den Ventrikel reichend und das dorsale Mark fast ganz vernichtend, ausgeschaltet worden. Vornehmlich der untere Theil der Gesichtsfelder mit Ausnahme der untersten lateralsten Ecke hätte rindenblind sein sollen. Thatsächlich war aber anfänglich nur ein Theil der unteren Gesichtsfelder und zwar nicht ihrer lateralen Ecken sehend geblieben. Vom 5. Tage an zeigte die Sehstörung den Charakter der typischen Hemianopsie, so dass sie zuletzt nur noch lateral oben bestand.

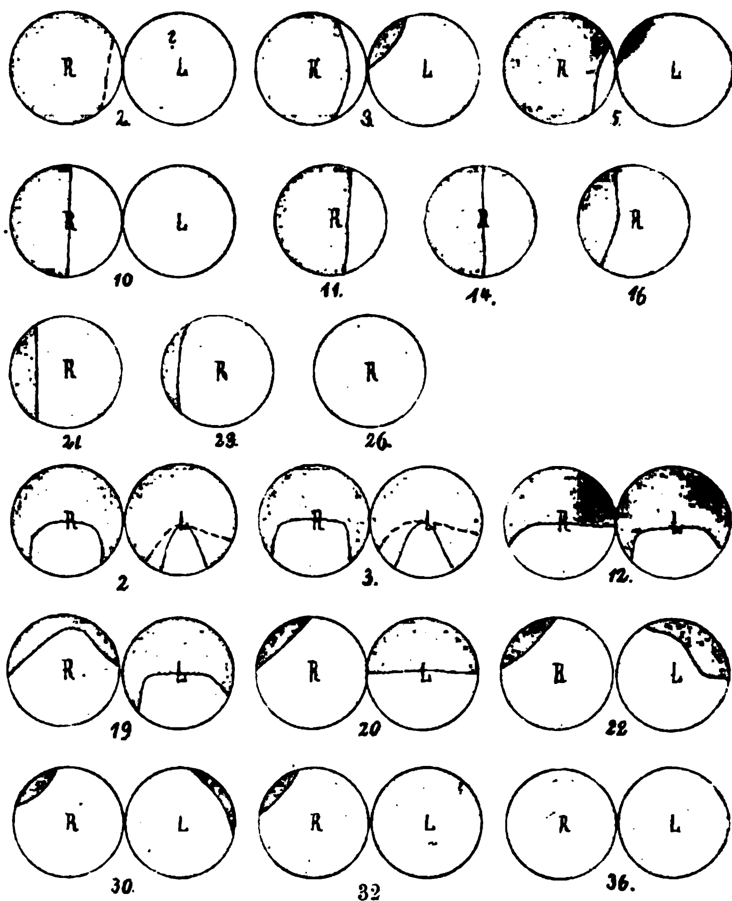
Beobachtung 151.

Dem Hund war bei einer 1. Operation links, auf die sich die erste Serie der Gesichtsfelder Fig. 279 bezieht, 4 Wochen vorher eine grössere Exstirpation, vornehmlich die vordere Hälfte, mit Ausschluss des Randwulstes, betreffend, gemacht worden. Aufdeckung rechts hinten auf 15 mm sagittal, 16 mm frontal. Die Knochenlücke ist mit ihrem hinteren Rande 15 mm von der Mitte der Lambdanaht, mit ihrem medialen Rande 5 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^3/_4$ cm tief.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Auf dem Boden findet er Fleisch vor dem 20. Tage nicht oder nur durch den Geruch, am 22. Tage schon besser, am 30. Tage ziemlich bald, am 36. Tage sofort. In der Schwebe gegen Fleisch: Am 2. und 3. Tage sieht er links auf einem unteren mittleren Sector, der beiderseits von einem unsicher reagirenden Sector begrenzt wird; rechts besteht an beiden Tagen in der Mitte des Gesichtsfeldes eine sehende Zone, die nach oben vom Aequator und nasal wie temporal von einem nicht sehenden Streifen begrenzt wird. Unverändert bis zum 12. Tage. An diesem Tage fehlt rechts noch die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes und ein lateraler, in den unteren Quadranten hineinreichender Zipfel; links entspricht die blinde Stelle noch ungefähr derjenigen, auf der er am 3. Tage garnicht sah. Dann unverändert bis zum 19. Tage; an diesem Tage links auch noch unverändert, rechts besteht noch eine annähernd ringförmige blinde Zone an der oberen Grenze des Gesichtsfeldes. Am 20. Tage ist links noch die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes blind, rechts besteht nur noch ein breiter lateraler Streifen im oberen Quadranten. Am 22. Tage ist die Sehstörung rechts unverändert, links besteht noch eine annähernd halbmondförmige Zone im oberen lateralen Quadranten, die sich noch etwas in den medialen hineinerstreckt. Am 30. Tage besteht rechts lateral oben noch ein amblyopischer Fleck, links noch ein schmaler lateraler Streifen. Am 32. Tage rechts unverändert, links ist nichts Sicheres mehr nachzuweisen, am 36. Tage Störung beiderseits verschwunden. Gegen Licht: Indifferent bis zum 7. Tage, dann lebhaft reagirend, sobald das Licht auf den sehenden Abschnitt fällt.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 36. Tage gänzlich, dann rechts manchmal auf flache Hand vorhanden.



(Zu Beob. 151.)
Fig. 279.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 6 Wochen.

Section: Häute normal. Die 12 mm im Durchmesser grosse etwa runde Narbe sitzt der Convexität so auf, dass der vordere Rand ungefähr bis an eine Linie, die senkrecht von der Spitze der Fossa Sylvii nach der Falx gezogen ist — genau symmetrisch wie links — reicht. Der hintere Rand bleibt etwa 16 mm vom hinteren Pol der Hemisphäre, der mediale 10 mm von der Medianspalte entfernt. Die Narbe bedeckt damit die Stelle A_1 nur in der lateralen vorderen Partie und liegt sonst vornehmlich im vorderen Theil der Sehsphäre.

Durchschnitt durch die Mitte der Narbe: Die Rinde und das darunterliegende Mark ist in der Ausdehnung der Narbe völlig zerstört und durch Narbengewebe ersetzt, das blutig durchsetzt, sich breit medial-basal erstreckt und fast bis an die Ventrikelwand reicht. Der Randwulst wird dadurch völlig von seiner Markfaserung abgetrennt. Vorderer Durchschnitt ca. 2—3 mm hinter dem vorderen Rande der Narbe: Die unter der Narbe liegende Rinde der II. Urwindung ist



Fig. 280.

links



rechts

Fig. 281.

theils narbig verändert, theils zerstört; sie quer durchtrennend geht ein Erweichungsstreifen basal-medialwärts und erfüllt fast das ganze Markweiss der II. Urwindung. Ein zweiter feiner Erweichungsstreifen geht von der Narbenkappe aus durch die hier narbig veränderte Rinde der III. Urwindung, in diese hinein und zwar an der Grenze von Rinde und Markweiss entlang bis zur Tiefe des einschneidenden Sulcus. Sagittalschnitte durch die Narbe zeigen, dass die Zerstörung hinten soweit wie die Narbe, vorn nicht ganz soweit reicht.

Zerstört war der grössere Theil der vorderen Partie der Sehsphäre, etwa ihr vorderes Drittel excl. des medialen Antheils, in die Augenregion übergreifend, und ein Stück der Stelle A_1. Die Sehstörung des linken Auges hätte demnach, da der Rest der Sehsphäre intact war, ausschliesslich den unteren Theil des Gesichtsfeldes excl. der lateralen Ecke betreffen dürfen; dieser hätte aber dauernd rindenblind sein müssen. Thatsächlich war aber bei einer übrigens sehr hochgradigen Sehstörung dieses Auges gerade die untere Hälfte des Gesichtsfeldes schon am 2. Tage theilweise frei und hellte sich dann derart auf, dass am 20. Tage die ganze untere Hälfte functionstüchtig und die obere Hälfte blind war. Bemerkenswerth ist das Wiederaufleben der Sehstörung auf dem rechten Auge, welches zu einer mehr als einen Monat dauernden Sehstörung dieses Auges führte.

Beobachtung 152.

Aufdeckung links 14 mm vor der Mitte der Lambdanaht, auf 18 mm Quadrat. Medialer Rand ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation mit dem Präparatenheber und der Schere im Centrum ca. $^3/_4$ cm tief, an den Rändern flacher, ferner Zerstörung der Rinde noch ca. 2 mm unter dem lateralen Knochenrande.

Motilitätsstörungen: Läuft 2 Stunden nach der Operation bereits umher, Volte mit grossem Radius nach links. Neigung zum Voltelaufen bis zum 4. Tage.

In der Schwebe: Hängt beiderseits gleich; giebt am 2. Tage beim Begreifen die rechte Vorderpfote, Abschwächung der Reaction beim Begreifen am 3. und 4. Tage.

Sehstörung: Gegen Fleisch: am 2. Tage auf dem ganzen rechten Gesichtsfelde amblyopisch, auf einem schmalen nasalen Streifen reagirt er häufig, nicht immer, durch Hinsehen. Links ein schmaler, nicht genau abgrenzbarer, nasaler amblyopischer Streifen. 3. Tag: rechts hat sich der nasale Streifen etwas verbreitert, namentlich unten. Links Sehstörung anscheinend verschwunden. Am 4. Tage hat sich der sehende Theil des Gesichtsfeldes nach unten etwas vergrössert. Am 5. und 6. Tage weitere Abnahme der Sehstörung von schwankender Intensität, dann Sehstörung verschwunden. Gegen Licht: Am 2. und 3. Tage fehlt rechts die links starke Reaction, vom 4. Tage an Reaction auch rechts vorhanden, jedoch bei verbundenem linken Auge rechts immer deutlich scwächer als links bis zum 21. Tage.

Optische Reflexe: Gänzlich fehlend bis zum 9. Tage, dann tageweise gegen flache Hand abgeschwächt vorhanden bis zum 18. Tage, vom 19. Tage gegen flache Hand gut, gegen schmale Hand fehlend.

Getödtet nach ca. 10 Wochen, nach einer 2. Operation.

Section: Häute normal. Die Auflagerung ist vom hinteren Pol 14

bis 15 mm entfernt, von der Medianlinie 6 mm; misst sagittal 14 mm, frontal 11 mm. Sie erstreckt sich medial auf den lateralen Theil der I. Urwindung und sitzt fast auf der ganzen II. Urwindung, vorderer Rand reicht bis an die vor-

(Zu Beob. 152.)

(Zu Beob. 153.)

Fig. 282.

dere Grenze der Munk'schen Sehsphäre. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Die Zerstörung betrifft den ganzen von der Auflagerung bedeckten Theil und erstreckt sich mit einem breiten Zipfel bis nahe an den dorsalen Rand des Seitenventrikels, lateral geht eine Erweichungshöhle bis dicht an den Rand der II. Urwindung.

Da die vordere Partie der linken Sehsphäre mit Ausnahme ihrer lateralen und medialen Partie ausgeschaltet war, so hätte die Sehstörung auf dem rechten Auge die untere Hälfte des Gesichtsfeldes mit Ausnahme seiner lateralsten Partie betreffen sollen, während das linke Auge freibleiben sollte. Letzteres traf allerdings annähernd zu, obwohl die Erweichung bis in das lateralste Drittel der Sehsphäre vorgedrungen war, dagegen verhielt sich die Sehstörung des rechten



Fig. 283.

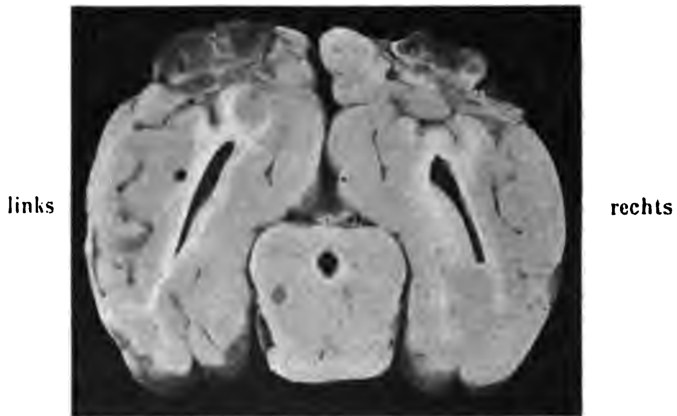


Fig. 284.

Auges gerade umgekehrt. Nicht die untere, sondern die obere Hälfte und nicht die mediale, sondern die laterale Partie war vornehmlich afficirt.

Beobachtung 153.

Derselbe Hund von Beobachtung 152 (vergl. dort die Figuren). Aufdeckung rechts 15 mm vor der Mitte der Lambdanaht auf 18 mm sagittal, 16 mm frontal. Medialer Rand der Lücke ca. 3 mm von der Mittellinie entfernt. Exstirpation der Rinde $^3/_4$ cm tief. Zerquetschung und Hervorholung der Rinde ca. 2 mm unterhalb des lateralen und medialen Knochenrandes,

Wunde am 4. Tage geschwellt und druckempfindlich, dann nicht mehr druckempfindlich, aber geschwellt, sodass am 5. und 9. Tage eine mässige Menge blutig seröser Flüssigkeit entleert wird. Wunde wieder durch Jodoformcollodium geschlossen.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage in der Schwebe links bis auf einen schmalen nasalen Fleck unten, rechts besteht nasal ein ziemlich breiter, lateral und oben ein schmaler Streifen, der mit dem nasalen zusammenläuft. Auf der Erde findet er am 2. und 3. Tage vorgeworfene Fleischstücke erst nach längerer Zeit und zwar erst dann, wenn sie vor das rechte Auge zu liegen



Fig. 285.

kommen. 3. und 4. Tag: in der Schwebe links unverändert, rechts besteht noch oben lateral und nasal ein Streifen, der aber nicht in der Mitte zusammenläuft. Am 4. Tage läuft er am Boden nur langsam umher, stösst wiederholt mit dem Kopfe an; findet bei verbundenem rechten Auge vorgeworfenes Fleisch nicht, schnappt nach vorgehaltenem Fleisch nicht. Ist das rechte Auge nicht verbunden, findet er das Fleisch, aber nicht sofort. 5. Tag: In der Schwebe links sieht der untere nasale Quadrant, rechts besteht oben temporal eine Sehstörung, die nicht genauer abgrenzbar ist, da der von anderer Seite gefütterte Hund nicht scharf aufpasst. Auf dem Boden findet er bei verbundenem linken Auge vorgeworfenes Fleisch, wenn auch nicht sofort, desgleichen vorgehaltenes Fleisch, wenn es unter die Horizontale kommt; mit dem linken Auge sieht er es, wenn man in den Bereich der sehenden nasalen Zone damit gelangt. 8. Tag: In der Schwebe reagirt der Hund, wie immer in den letzten Tagen, entschieden träge. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass er oftmals die ihm vorgehaltenen Stückchen Fleisch, nach denen er nicht schnappt, sieht, da er oft unter ganz gleichen Umständen danach schnappt. Immer reagirt er auffällig

langsam. Im Uebrigen erscheint rechts der temporale obere Quadrant amblyopisch, das Scotom reicht noch etwas über die Mitte hinaus. Links hat sich die sehende Zone erweitert, sodass er in einer nasalen Zone, die noch nicht bis zur Mitte reicht, oben und unten sieht. Auf dem Boden verhält er sich wie am 4. Tage. 12. Tag: Die Sehstörung rechts betrifft nur noch einen kleinen Kreisabschnitt im oberen lateralen Quadranten, sonst keine Aenderung. 13. Tag: Rechts keine Sehstörung mehr, links nur noch im oberen Gesichtsfeld ein amblyopischer Sector. 19. Tag: Links nur noch oben lateral ein kleiner amblyopischer Kreisabschnitt. 26. Tag: Sehstörung verschwunden. Gegen Licht: In den ersten Tagen sehr indifferent, am 5. Tage unruhig, links in der sehenden Zone, rechts im ganzen Gesichtsfelde. Vom 8. Tage an beiderseits unruhig.

Optische Reflexe: Fehlen bis zum 13. Tage beiderseits gänzlich, dann links zuweilen auf flache Hand vorhanden.

Getödtet nach ca. 7 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung ist vom hinteren Pol 10 mm, von der Medianlinie 8,5 mm entfernt. Sagittaler Durchmesser 15 mm, frontaler 14 mm. Die Narbe sitzt auf der II. Urwindung, reicht medial etwas in die I. Urwindung, lateral noch etwas in die III. Urwindung, vorn reicht sie bis zur vorderen Grenze der Munk'schen Sehsphäre, ein Zipfel noch weiter nach vorn. Durchschnitt durch die Mitte der Auflagerung: Alles unter der Auflagerung liegende ist gänzlich zerstört. Die Zerstörung reicht noch etwas weiter über die II. Urwindung hinaus in die III. hinein. Von ihr geht eine sich gabelförmig theilende Erweichungshöhle aus in die weisse Substanz hinein, bis oberhalb der dorsalen Spitze des Seitenventrikels.

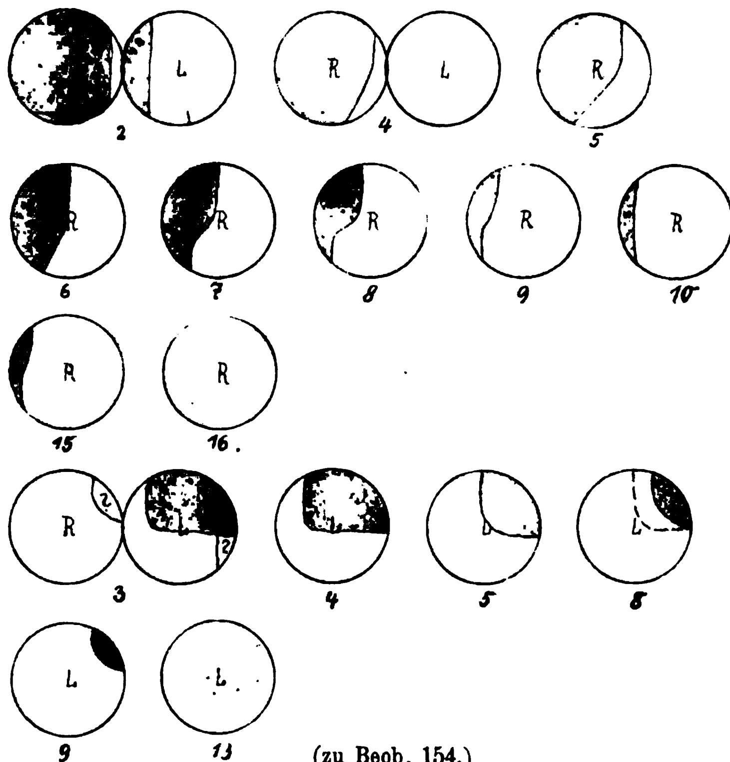
Zerstört waren die vordere Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme ihres medialen Theiles und die Stelle A_1. Demnach hätten dauernd rindenblind sein müssen die untere Hälfte des linken Gesichtsfeldes mit Ausnahme der lateralen Ecke und die Stelle des deutlichen Sehens. Thatsächlich war die untere Hälfte des linken Gesichtsfeldes von Anfang an am wenigsten betroffen, bereits am 5. Tage zur Hälfte und am 13. Tage gänzlich frei, während die letzten Spuren der Sehstörung auf der oberen Hälfte erst am 26. Tage gänzlich verschwunden waren. Die Stelle des deutlichen Sehens war bereits am 8. Tage frei.

Beobachtung 154.

Einem Hunde war bei einer 1. Operation links, zu der die 1. Serie der Gesichtsfelder gehört, ca. 7 Wochen vorher, eine grössere Exstirpation, den vorderen Theil der Stelle A_1 und ein nach vorn angrenzendes Gebiet betreffend, gemacht worden. Eine typische Hemianopsie war die Folge gewesen. Aufdeckung rechts hinten auf 10,5 mm sagittal, 15 mm frontal. Der mediale Rand bleibt 7 mm von der Mittellinie, der hintere Rand 16 mm von der Lambdanaht entfernt. Exstirpation der freiliegenden Rinde ca. $^1/_2$ cm tief; Schonung des Randwulstes.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Am 2. Tage nicht zu untersuchen. Rechts: Am 3. Tage nasal oben ein unsicherer Fleck, der später nicht mehr nachzuweisen ist. Links: Am 3. und 4. Tage die obere Hälfte des Gesichtsfeldes mit Ausnahme eines nasalen Streifens reactionslos; am 3. Tage auch unterhalb des Aequators ein schmaler lateraler Streifen von zweifelhafter Reaction.



(zu Beob. 154.)
Fig. 286.

Vom 5.—7. Tage beschränkt sich die Sehstörung auf den oberen lateralen Quadranten, an letzterem Tage reagirt er auf dem Schoosse schon weit aussen; am 8. Tage fehlt die Reaction in der Schwebe nur noch auf der lateralen Hälfte des oberen lateralen Quadranten gänzlich, über der medialen Hälfte ist sie unsicher. Am 9. Tage besteht noch oben aussen ein amblyopischer Fleck, am 10. Tage reagirt er schon weit aussen, aber offenbar etwas unsicher; er fixirt zwar sofort, schnappt aber erst nach einigen Secunden zu. Am 13. Tage ist die Sehstörung verschwunden. Alle späteren Sehprüfungen, auch die mit dem „Stossversuch" ergaben niemals eine Sehstörung. Auf dem Boden findet der Hund am 5. Tage Fleisch vielleicht nicht mit ganz normaler Sicherheit, an demselben Tage schnappt der hastig und gierig zugreifende Hund in der

Schwebe zuerst auch nach Kork, den er kaut; nachdem er sich mehrmals getäuscht, thut er es nur noch, wenn man ihm dazwischen Fleisch gereicht hat. Kork, Watte und Fleisch zwischen einander auf den Boden gestreut, werden in



Fig. 287.



Fig. 288.

gleicher Weise beschnuppert und gelegentlich beim hastigen Fressen auch Korkstücke mitverschluckt. Gegen Licht ist der Hund sehr empfindlich, so dass sich die gegen Fleisch vorhandene Sehstörung, aber nur bei äusserster Vorsicht, auch gegen Licht abgrenzen lässt.

Optische Reflexe: Fehlen links gänzlich bis zum 4. Tage; vom 5. an allmählich wiederkehrend, vom 8. Tage an gegen flache Hand beiderseits

gleich, auch gegen schmale Hand vorhanden und später nur gelegentlich einmal schwächer als rechts.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 4 Wochen.

Section: Häute normal. Die sagittal 7,5 mm, frontal 11 mm messende Narbe sitzt der lateralen Hälfte der II. und der medialen Hälfte der III. Ur-

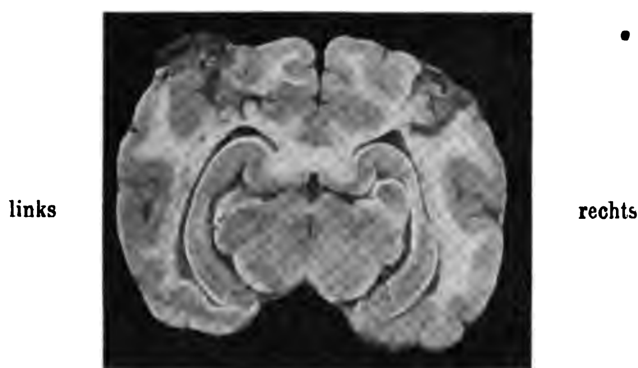


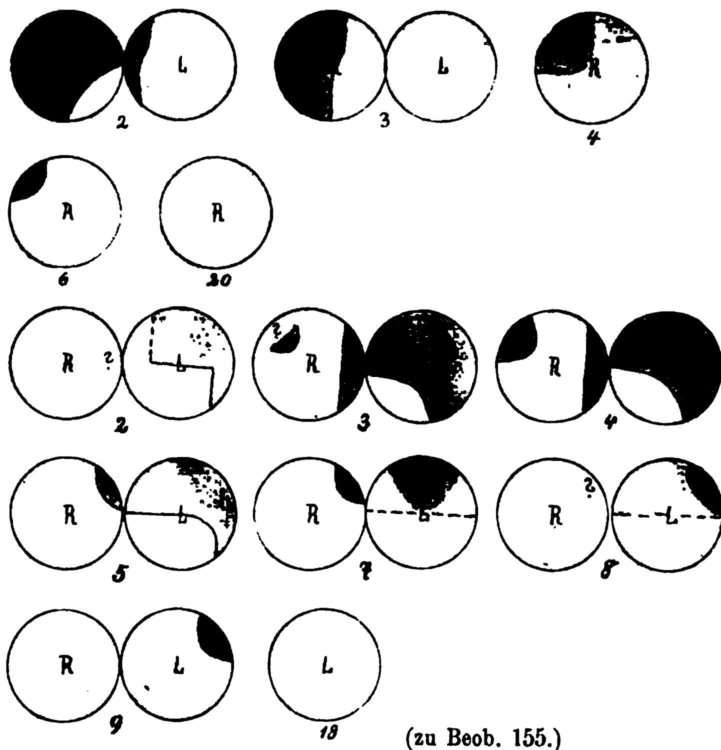
Fig. 289.

windung auf; sie bleibt mit ihrem medialen Rande 12 mm von der Mittellinie, mit ihrem hinteren Rande in der Mitte 16 mm vom hinteren Pol entfernt. Ihr vorderer Rand schneidet genau mit einer Senkrechten Falx — hinterer Rand der IV. Urwindung ab. 1. Durchschnitt etwas vor der Mitte der Narbe: Die Zerstörung betrifft die laterale Hälfte der II. und die mediale Hälfte der III. Urwindung; die Narbe reicht ziemlich weit in die Tiefe. Der Ventrikel ist ausgezogen. 2. Durchschnitt durch die vordere Grenze der Narbe zeigt, dass an dieser Stelle die Zerstörung erheblich weiter in die Tiefe reicht, so dass fast die Spitze des Ventrikels erreicht wird. 3. Durchschnitt 2 mm vor der vorderen Grenze der Narbe: Der Schnitt schneidet die IV. Urwindung an; keine Veränderungen mehr.

Reichlich die laterale Hälfte von etwa der vorderen Hälfte der Sehsphäre war ausgeschaltet worden. Rindenblind hätte sein sollen auf dem linken Auge die mediale Partie der unteren Hälfte des zugehörigen Gesichtsfeldes, auf dem rechten Auge die untere Partie des medialen Streifens. Thatsächlich war nicht nur nichts rindenblind, sondern die Sehstörung war auch gerade umgekehrt localisirt, sodass sie auf dem linken Auge die obere Hälfte des Gesichtsfeldes und zwar vornehmlich deren lateralen Quadraten und auf dem rechten, überhaupt kaum nennenswerth betroffenen Auge den obersten Abschnitt des medialen Streifens einnahm.

Beobachtung 155.

Einem Hunde war bei einer 1. Operation links, zu der die 1. Serie der Gesichtsfelder gehört, ca. 3 Wochen vorher ungefähr die vordere Hälfte der Sehsphäre exstirpirt worden. Eine schnell ablaufende, mehr den oberen lateralen Quadranten betreffende Hemianopsie war die Folge gewesen. Aufdeckung rechts hinten auf 10,5 mm sagittal, 15,5 mm frontal. Medialer Rand der Lücke 6 mm von der Medianlinie, hinterer Rand ca. 16 mm von der Lambdanaht entfernt. Umschneidung der Rinde 7 mm tief mit dem Messer, Heraushebung mit dem Präparatenheber.



(zu Beob. 155.)
Fig. 290.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: Rechts am 2. Tage nichts Sicheres. Am 3. Tage temporal oben ein Scotom, von dem nicht sicher ist, ob es die temporale Grenze erreicht, ausserdem ein deutlicher medialer Streifen, am 4. Tage temporaler oberer Sector und medialer Streifen deutlich. Vom 5.—7. Tage nur noch medialer oberer Fleck deutlich, am 8. Tage undeutlich amblyopisch.

dann verschwunden. Links: Am 2. Tage oberhalb des Aequators starke Sehstörung, nicht sicher, wie weit medial gehend; unterhalb schmaler blinder Streifen. Auf dem Boden findet er Fleisch bei verbundenem rechten Auge gut, wenn es medial vor seinem Gesichtsfelde liegt, sonst nicht. 3. Tag: Die nicht sehende Partie ist grösser geworden, so dass sie nur einen unteren nasalen



Fig. 291.

links



rechts

Fig. 292.

Sector freilässt. Auf dem Boden findet der Hund Fleisch nur entsprechend diesem Sector. Am 4. Tage hat sich die sehende Partie etwas vergrössert. Am 5. Tage ist nur noch die ganze obere Hälfte des Gesichtsfeldes blind und noch unterhalb des Aequators lateral ein blinder Streifen. Auf dem Boden findet er Fleisch tadellos schnell und sicher. Am 7. Tage ist unterhalb des Aequators keinerlei Sehstörung mehr nachzuweisen, dagegen besteht oberhalb

überall zum mindesten eine starke Unsicherheit. Gelegentlich fixirt der Hund hier schon überall, vielfach kann man aber auch das Fleisch hin und her bewegen, ohne dass er zuschnappt, was stets geschieht, wenn man unterhalb des Aequators geht. In den mittleren Partien scheint der Ausfall noch stärker zu sein. Am 8. Tage im Wesentlichen unverändert, gänzlicher Ausfall der Reaction nur lateral oben. Auf dem Boden liegendes Fleisch findet er sehr gut, dagegen entspricht die Reaction gegen Fleisch, das von hinten und oben her dem auf dem Boden stehenden Hund in das Gesichtsfeld eingeführt wird der anderweitigen Reaction dieser Partie. Vom 9.—17. Tage ein oberer lateraler blinder Fleck, der am 18. Tage auch verschwunden ist. Gegen Licht: Genau entsprechend der Sehstörung gegen Fleisch.

Optische Reflexe: Links bis zum 7. Tage gänzlich fehlend, vom 8. Tage an gegen flache Hand wiederkehrend, am 14. Tage gegen flache Hand beiderseits gleich, gegen schmale Hand bis zum Schluss dei Beobachtung fehlend, übrigens auch rechts nur wechselnd und schwach vorhanden.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach 19 Tagen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung sitzt in der II. Urwindung und schneidet noch ein Stück des Bogens der III. Urwindung ab, medial reicht sie gerade bis an den Rand der I. Urwindung. Der vordere Rand der Narbe schneidet eine Senkrechte Falx — Mitte des hinteren Schenkels der IV. Urwindung. Sie misst frontal 12,5 mm, sagittal 10 mm, medial verjüngt sie sich etwas. Mit ihrem medialen Rande bleibt sie 6 mm von der Medianlinie, mit ihrem hinteren Rande lateral 12 mm, medial 11 mm vom hinteren Pol entfernt. Dieser ist zwischen beiden Punkten etwas eingezogen. 1. Durchschnitt durch das vordere Viertel der Narbe: An der Rinde ist nur eine Abblassung zu bemerken, dagegen befindet sich in der III. Urwindung im tiefen Markweiss fast bis an den Ventrikel reichend ein grosser Erweichungsherd. 2. Durchschnitt etwas hinter der Mitte der Narbe: Das Grau der I. Urwindung ist abgeblasst. Die Rinde der II. und der mediale Theil der III. Urwindung ist zerstört bis auf das Grau des zwischen II. und III. Urwindung einschneidenden Sulcus. Von den oberflächlichen Zerstörungen gehen Erweichungsherde basalwärts, das stehengebliebene Grau des erwähnten Sulcus, welches sich wahrscheinlich von vorn her in die Lücke hineingeschoben hat, völlig umschliessend.

Zerstört war etwas mehr als die vordere Hälfte der Sehsphäre, ausschliesslich des Randwulstes. Rindenblind hätte sein sollen auf dem linken Auge die mediale Partie der unteren Hälfte des zugehörigen Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge die untere Partie des medialen Streifens. Thatsächlich verhielt sich die Sehstörung genau umgekehrt. Schon in den ersten 4 Tagen zeigte die mediale Partie des linken Auges keine oder weniger erhebliche Sehstörungen, während der ganze Rest des Gesichtsfeldes blind war; vom 7. Tage an localisirte sich die Sehstörung ausschliesslich im oberen Theil des Gesichtsfeldes und

schliesslich vornehmlich in dessen lateralem Sector. Auch auf dem rechten Auge war vornehmlich der ober emediale Abschnitt betroffen. Bemerkenswerth ist das Wiederaufleben der von der I. Operation herrührenden Sehstörung auf beiden Augen.

Tabelle IXb.

Orale Läsionen. Atypische.

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasenlidreflex	Bemerkungen
Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Rechts. Etwa vorderes Drittel der Sehsphäre excl. des lateralsten Streifens; sagittal 9 mm, frontal 12 mm.	Fehlt.	Fehlt.	Fehlen nur am 2. Tage, gegen flache Hand bereits am 3., gegen schmale Hand am 7. Tage vorhanden.	Am 2. Tag abgeschwächt.	Motilitätsstörungen am 2. Tage.
Exstirpation ca. 3/4 cm tief.	Rechts. Etwas mehr als etwa das vordere Drittel d. Sehsphäre; sagittal 8,5 mm, frontal 17 mm.	Typische und typisch verlaufende Hemianopsie. Dauer 8 Tage. Amblyopie noch auf sehenden Partien nachweisbar.	Am 2. Tage total, dann im Allgemeinen wie gegen Fleisch.	Anfangs ganz fehlend, vom 20. Tage an und später stark abgeschwächt vorhanden; rechts dauernd fehlend.	Am 2. Tag abgeschwächt.	Leichte Motilitätsstörungen bis zum 8. Tage.
Exstirpation ca. 1 cm tief.	Rechts. Etwa vorderes Drittel der Sehsphäre; sagittal 9 mm, frontal 18 mm.	Links: Bis zum 4. Tage obere Hälfte des Gesichtsfeldes und unterer lateraler Streifen, vom 5. Tage an nur noch oberer lateraler Kreisabschnitt. Rechts: Wiederaufleben der von der 1. Operation herrührenden Sehstörung in einem lateralen Streifen, vornehmlich unterhalb des Aequators.	Unerheblich.	Am 2. Tage fehlend, dann bis zum 18. Tage abgeschwächt, an diesem Tage normal.	Ungestört.	Vom 6. Tage an Cornealtrübung.

No. d. Beob.	Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	B[illegible]
144	Exstirpation 2—3 mm tief.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre und ein Theil der Stelle A_1; sagittal 12 mm, frontal 23 mm.	Typische Hemianopsie bis zum 4. Tage, Hemiamblyopie am 5. Tage, oberer lateraler Streifen amblyopisch am 6. Tage.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen beiderseits gänzlich.	Ungestört.	-
145	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 8—12 mm, frontal 20 mm. Secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte.	Dauernde typische Hemianopsie.	Im Allgemeinen wie gegen Fleisch.	Fehlen.	Anfänglich ab geschwächt.	-
146	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 10 bis 12 mm, frontal 23 mm. Mässige secundäre Betheiligung der hinteren Hälfte.	Typisch ablaufende Hemianopsie, derart, dass die untere Hälfte des Gesichtsfeldes sich zuerst wieder erholte.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 11. Tage incl., dann andeutungsweise vorhanden.	Ungestört.	-
147	Exstirpation ca. 2 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 10—12 mm, frontal 23 mm. Secundäre Betheiligung der Stelle A_1 und der hinteren Hälfte.	Hemianopsie mit schnellerer Aufhellung der unteren Gesichtsfeldhälfte ablaufend.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis incl. 6. Tag, dann andeutungsweise vorhanden.	Abgeschwächt bis zum 8. Tage.	[illegible]
148	Exstirpation ca. 2 bis 3 mm tief.	Rechts. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 12 mm, frontal 25 mm. Secundäre Betheiligung der Stelle A_1 und der hinteren Hälfte.	Links: Blindheit, bzw. Amblyopie des ganzen Gesichtsfeldes bis zum 8. Tage; dann typisch ablaufende Hemianopsie, jedoch so, dass die ganze obere Hälfte dss Gesichtsfeldes erheblich stärker u. länger betroffen war als die untere.	Fehlt auf dem ganzen Gesichtsfeld.	Fehlen links, rechts angedeutet vorhanden.	—	[illegible]
149	Exstirpation ca. 3 mm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre; sagittal 9—12 mm, frontal 22 mm.	Typische Hemianopsie bis zum 17. Tage. (Schluss der Beob.)	Wie gegen Fleisch.	Fehlen gänzlich.	Ungestört.	[illegible]

Art der Operation	Ort der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	Bemerkungen
Exstirpation ca. $^1/_2$ cm tief.	Beiderseits. Theil der vorderen Hälfte der Sehsphäre und Stelle A_1; sagittal 13 mm, frontal 15 mm.	Bis zum 4. Tage nur den mittleren Theil beider Gesichtsfelder freilassend, dann beiderseits in Gestalt typischer Hemianopsie verschwindend.	Total bis zum 5. Tage, dann Reaction allmählich wiederkehrend.	Fehlen rechts bis zum 5., links bis zum 8. Tage, dann abgeschwächt bis zum 17. Tage.	Ungestört.	—
Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Etwa vorderes Drittel der Sehsphäre, exclus. des Randwulstes; sagittal 12 mm, frontal 12 mm.	Vornehmlich, vom 20. Tage an ausschliesslich, im oberen Theil des Gesichtsfeldes.	Vom 7. Tage an wie gegen Fleisch.	Fehlen dauernd.	Ungestört.	Anfänglich amblyopische Randzone. Wiederaufleben der rechtsseitigen Sehstörung
2 Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Links. Vordere Hälfte der Sehsphäre mit Ausnahme ihrer medialsten und lateralsten Partie; sagittal 14 mm, fron- 11 mm.	Hemianopisch mit typischem Ablauf, Dauer 20 Tage.	Am 2. und 3. Tage vollständig, dann Abschwächung der Reaction bis incl. 20. Tag.	Bis zum 9. Tage gänzlich fehlend, dann abgeschwächt bis zum Schluss d. Beobacht.	—	Voltelaufen.
3 Exstirpation ca. $^3/_4$ cm tief.	Rechts. Vordere Partie der Sehsphäre, medial nicht vollständig, und Stelle A_1; sagittal 15 mm, frontal 14 mm.	Links: Im Allgemeinen hemianopisch, doch ist der obere Theil des Gesichtsfeldes stärker als gewöhnlich betroffen. Dauer 25 Tage. Rechts: Nasaler Streifen von nur 4tägiger Dauer, dagegen theilweises Wiederaufleben der alten Sehstörung von 12tägiger Dauer.	Vom 5.—7. Tage incl. wie gegen Fleisch, dann verschwunden.	Fehlen 12 Tage beiderseits gänzlich, dann links abgeschwächt.	—	Wiederaufleben der rechtsseitigen Sehstörung.
4 Exstirpation ca. $^1/_2$ cm tief.	Rechts. Laterale Hälfte etwa der vorderen Partie der Sehsphäre; sagittal 7,5 mm, frontal 11 mm.	Links: Bis zum 4. Tage obere Hälfte des Gesichtsfeldes, vom 5.—12. Tage oberer lateraler Quadrant, allmählich verschwindend. Rechts: Nur am 3. Tage spurenweise.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 4. Tage, bis zum 8. Tage abgeschwächt.	Ungestört.	—

No. d. Beob.	Art der Operation	Art der Operation (Section)	Sehstörung gegen Fleisch	Sehstörung gegen Licht	Optische Reflexe	Nasen-lid-reflex	[illegible]
155	Exstirpation ca. 7 mm tief.	Rechts. Etwas mehr als die vordere Hälfte der Sehsphäre excl. Randwulst; sagittal 10 mm, frontal 12,5 mm.	Links: Vornehmlich die obere Gesichtsfeldhälfte, vom 2. bis 6. Tage auch noch kleinere oder grössere laterale Abschnitte der unteren Hälfte. Dauer 17 Tage. Rechts: Gleichfalls vornehmlich in der oberen Partie.	Wie gegen Fleisch.	Fehlen bis zum 7. Tage, abgeschwächt mindestens bis zum 14. Tage.	Ungestört.	[illegible]

Zusammenfassung.

1. Sehstörungen (aa. Reaction gegen Fleisch). Zunächst interessirt wieder die Frage, ob alle diese Thiere oder einzelne von ihnen partiell rindenblind wurden und ob diese Blindheit die untere Hälfte des betreffenden Gesichtsfeldes ganz oder theilweise einnahm.

Bei 4 von diesen Versuchen (Beobb. 138, 145, 148 und 149) war die Sehstörung bei Schluss der Beobachtung nicht abgelaufen. Indessen kommt die Beob. 138 deshalb nicht in Betracht, weil der Hund vom 13. Tage an wegen Cornealtrübung nicht weiter beobachtet werden konnte und am 19. Tage bereits verstarb. Diese Beobachtung habe ich den typischen zugezählt, weil das Scotom am 12. Tage, nachdem anfänglich eine typische Hemianopsie bestanden hatte, vornehmlich, wenn auch nicht ausschliesslich, den unteren lateralen Quadranten des gegenseitigen Auges eingenommen hatte. Zu den Rindenblinden kann der Fall aber deshalb nicht gerechnet werden, weil das restliche Scotom sich nach dem ganzen Verlauf bestimmt in kurzer Zeit verloren hätte. Ebenso wenig kann die Beob. 148, die zu den atypischen gehört, hierher gerechnet werden, denn dieser Hund musste aus äusseren Gründen getödtet werden, bevor die restliche Amblyopie — nicht Blindheit — aus dem oberen lateralen Theil des Gesichtsfeldes gänzlich verschwunden war, was aller Wahrscheinlichkeit nach noch geschehen wäre.

Dagegen bestand eine dauernde Blindheit des einen Auges thatsächlich in den Beobb. 145 und 149. In dem ersteren Falle blieb das

Scotom vom 3.—82. Tage vollkommen unverändert, in dem 2. Falle blieb es vom 3.—18. Tage unverändert, an welchem Tage der Hund, ohne vorher krank gewesen zu sein, starb. In beiden Fällen kann mit Sicherheit angenommen werden, dass die Blindheit eine dauernde war, denn in denjenigen Fällen, in denen sie sich überhaupt verliert, tritt eine mehr minder erhebliche Abnahme in dem Umfange des Scotoms zwischen dem 3. und 18. Tage immer ein. Von Interesse ist, dass das Scotom in beiden Fällen den Charakter einer typischen homonymen Hemianopsie an sich trug. Bei der Beob. 145 verlief das Scotom des medialen Streifens der zuerst operirten Seite in eigenthümlicher Weise, worauf wir noch zurückkommen.

Fragen wir, was diese beiden Beobachtungen in anatomischer Beziehung Besonderes und Eigenthümliches haben, so ergiebt sich, dass in beiden Fällen das dorsale Mark bis zur Höhe des Seitenventrikels ganz oder fast ganz fehlte, während bei der Beob. 145 der bei der Beob. 149 stark geschädigte Randwulst möglicherweise weniger geschädigt war. Indessen muss doch gleich gesagt werden, dass ähnliche Zerstörungen des dorsalen Marklagers auch ohne den gleichen Erfolg für das Sehvermögen zur Beobachtung kamen.

Die Configuration des Scotoms entsprach also in keinem dieser beiden Fälle der Forderung Munk's.

Andererseits kam ein Fall zur Beobachtung (Beob. 141), bei dem Partialexstirpation dieses Gebietes gar keine Sehstörung zur Folge hatte.

Die nächste Frage ist, ob das Scotom in den übrig bleibenden 20 Fällen thatsächlich wenigstens vorübergehend, die untere Hälfte des Gesichtsfeldes oder einen Theil derselben einnahm. Dies traf nur in 8 von diesen Beobachtungen zu. Hierzu kommt noch die Beob. 75 (atypische centrale Läsion), womit die Gesammtzahl aller von mir beobachteten Scotome dieser Art erschöpft ist.

Bei 6 von diesen Beobachtungen war der Verlauf derart, dass das Scotom in der ersten Zeit (12, 4, 3, 11, 17 und 3 Tage) wie eine typische Hemianopsie aussah und die Sehstörung sich erst dann lediglich in der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes localisirte, ähnlich wie wir das in umgekehrter Weise bei einzelnen caudalen Operationen gesehen haben. In einem Falle (Beob. 140) war sogar der mediale Abschnitt der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes am 4. und 5. Tage bereits frei gewesen, um sodann am 6. und 7. Tage gänzlich verdunkelt zu erscheinen, bis das Scotom des 8. Tages wieder demjenigen des 4. Tages glich.

Bei den Beobb. 135 und 136 trat die stärkere Betheiligung der

Sie kehrten bis zum Schlusse der Beobachtung ferner nicht wieder. obschon das Sehvermögen sich im ganzen Gesichtsfelde bereits wieder eingestellt hatte, bei den Beobachtungen 133, 144, 134, 140 und 151. Bei den beiden erstgedachten Beobachtungen reichte die Exstirpation der Rinde in frontaler Richtung über die ganze Sehsphäre hinweg, bei der Beobachtung 140 hatte die Exstirpation zwar den medialen Rand stehen lassen, dieser war aber bei der Operation thunlichst zertrümmert worden. In diesem Falle bestand aber dauernde Amblyopie. Von der Beobachtung 134 gilt in operativer Hinsicht, abgesehen davon, dass die Exstirpation schräg verlief, dasselbe. Dagegen war bei der Beobachtung 151 der Randwulst absichtlich intact gelassen worden, während die Zerstörung allerdings bis an den Ventrikel reichte, so dass von dem dorsalen Mark in ihrem Niveau nichts mehr zu sehen war.

Der Hund der beiden ersten Beobachtungen wurde am 10. Tage nach der 2. Operation getödtet, so dass es immerhin möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich war, dass sich die optischen Reflexe auf seinem linken Auge bei längerem Leben noch eingestellt hätten. Bei den Beobachtungen 140, 134 und 151 kommt dieser Punkt nicht in Frage.

Bei einer Beobachtung (154) dauerte die Störung der optischen Reflexe mit 6 Tagen, wovon nur 3 Tage total, kürzere Zeit als die Sehstörung mit 12 Tagen. In diesem Falle sass die Läsion gänzlich in der vorderen Hälfte der Sehsphäre, der Randwulst war aber absichtlich geschont worden, auch war das dorsale Mark nicht ganz vernichtet. Das Scotom hatte, indem es sich auf die obere Hälfte des Gesichtsfeldes beschränkte, die Stelle des deutlichen Sehens von vorn herein frei gelassen.

Ausserdem verlor sich die Störung der optischen Reflexe vor Abschluss der Beobachtung des Thieres in 6 Fällen. Bei der Beobachtung 136 fehlten sie mit 7 Tagen total kürzere Zeit als die Dauer der Sehstörung (15 Tage) betrug; normal waren sie erst am 49. Tage. Die Zerstörung sass in diesem Falle ganz in der vorderen Hälfte der Sehsphäre, reichte bis an den Ventrikel, der Randwulst war mit zertrümmert worden. Die Sehstörung, welche sich vom 6. Tage an im unteren lateralen Quadranten gehalten hatte, hatte von diesem Tage an die Stelle des deutlichen Sehens frei gelassen. Bei der Beobachtung 137, bei der die Sehstörung nur 5 Tage dauerte, fehlten die optischen Reflexe 19 Tage gänzlich und blieben noch 5 Tage abgeschwächt. Die Läsion erstreckte sich in der Sehsphäre auch hier nur auf deren vordere Hälfte; der Randwulst war zwar geschont worden, erschien aber durch die Operation dennoch geschädigt. Bei der Beobach-

tung 139 dauerte die totale Aufhebung der optischen Reflexe ebenso lange wie die Sehstörung, deren Abschwächung nur um einen Tag länger. In diesem Falle reichte die Zerstörung nach vorn und hinten über die Grenzen der vorderen Hälfte der Sehsphäre hinaus, der Randwulst war mit zerstört worden und von der ganzen dorsalen Substanz der Sehsphäre innerhalb der bezeichneten Stelle nicht viel übrig geblieben. Bei der Beobachtung 141 war eine 6 tägige Störung der optischen Reflexe zu beobachten, obwohl jede Sehstörung fehlte. Die Exstirpation betraf ausschliesslich die vordere Hälfte der Sehsphäre, reichte bis an den Ventrikel und hatte von deren Randwulst kaum etwas übrig gelassen. Bei der Beobachtung 143 hatte die Läsion den gleichen Charakter wie bei der eben erwähnten, die Sehstörung und die fast gänzliche Aufhebung der optischen Reflexe hielt 16 Tage an, die Stelle des deutlichen Sehens war von Anfang an nicht in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Beobachtung 150 (Doppeloperation) war die Störung der optischen Reflexe auf beiden Augen am 17. Tage verschwunden, nachdem die letzten Spuren der Sehstörung ebenfalls gleichzeitig am 14. Tage nicht mehr nachweisbar gewesen waren. Hier hatte die Zerstörung beiderseits die vordersten und medialsten Partien der Sehsphäre intact gelassen.

Die restirenden 7 Beobachtungen (135, 142, 146, 147, 152, 153, und 155) haben das mit einander gemein, dass die Störung der optischen Reflexe sich bei Abschluss der Beobachtung noch nicht verloren hatte und die 6 ersten von ihnen das, dass der herausgeschnittene Theil einen Streifen über die ganze Breite der vorderen Hälfte der Sehsphäre, incl. des Randwulstes, zog, oder dass dieser letztere wenigstens zertrümmert war, während der Hund der Beobachtung 155, bei dem der Randwulst erhalten geblieben war, bereits am 19. Tage, einem Tage nach Ablauf der Sehstörung, getödtet wurde. Von den anderen Hunden dieser Gruppe wurde nur der der Beobachtung 146 unmittelbar nach Ablauf der Sehstörung (15. Tag) getödtet. In allen diesen Fällen dauerte also die Störung der optischen Reflexe mehr oder minder erheblich länger als die Sehstörung.

Fassen wir das Verhältniss der Störung, bezw. des Wiederauftretens der optischen Reflexe zu der Art der Läsion ins Auge, so scheiden zunächst die 6 Beobachtungen (145, 149, 138, 148, 146 und 155) aus der Betrachtung aus. Von den übrigbleibenden 17 Beob. fehlten die optischen Reflexe bis zum Schluss der Beob. gänzlich bei den Beob. 133, 144, 140, 134 und 151; sie waren bis zum Schluss der Beobachtung mehr oder minder abgeschwächt bei den Beobb. 135, 142, 147, 152 und 153. Bei 7 von diesen 10 Beobachtungen reichte die Zerstörung in frontaler

Richtung über die ganze Sehsphäre hinaus; bei der Beob. 151 der I. Gruppe war der Randwulst geschont worden, bei den Beobb. 152, 153 der 2. Gruppe war er unvollkommen zerstört und bei der ersteren von diesen beiden auch ein laterales Stück der II. Urwindung nicht zerstört worden. In wieweit dennoch eine Zerstörung oder Leitungsunterbrechung innerhalb dieser Gebiete stattgefunden hatte, liess sich durch die makroskopische Besichtigung eines einselnen Frontalschnittes natürlich nicht entscheiden.

Bei den 7 Beobb. 136, 137, 139, 141, 143, 150 und 154 waren die optischen Reflexe bei Schluss der Beobachtung wieder normal; nur bei zweien von ihnen (Beobb. 150 und 154) reichte die Zerstörung ersichtlichlich nicht über die ganze Breite der Sehsphäre hinweg, vielmehr war beide Male der Randwulst erhalten, bei den anderen 5 Beobachtungen erstreckte sich dem Anscheine nach ein zerstörter Streifen von der Mittellinie bis zur lateralen Grenze der Sehsphäre.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung geht in Uebereinstimmung mit den früher angeführten Erfahrungen hervor, dass die Störung der optischen Reflexe fast regelmässig länger dauert als die Sehstörung, dass sie in Ausnahmefällen aber (Beob. 154) auch schneller ablaufen kann, sowie dass eine, die ganze Breite der Sehsphäre in frontaler Richtung einnehmende Läsion das Zustandekommen der optischen Reflexe zwar in vielen, aber nicht in allen Fällen dauernd verhindert oder sie in ihrer Intensität abschwächt.

3. Der Nasenlidreflex war in 9 Fällen abgeschwächt, in 5 Fällen dauerte das Symptom nur 1 Tag, war also sicher als Nachbarschaftsymptom zu deuten. Bei der Beob. 145 wurde es nicht hinlänglich lange verfolgt. Bei der Beob. 136 dauerte die Störung des Nasenlidreflexes 26, die der optischen Reflexe 49 Tage; bei der Beob. 138 dauerte die Störung des Nasenlidrefleexs mindestens 8 Tage, wurde dann nicht weiter verfolgt und bei der Beob. 147 7 Tage, bei dauernder Störung der optischen Reflexe. In allen diesen Fällen blieb die vordere Grenze der Läsion weit hinter dem Orbiculariscentrum zurück; auch zeigten die Hirnhäute keine Zeichen einer Entzündung, die sich etwa auf dieses Centrum ausgebreitet hätte.

B. Ergebnisse.

1. Die Rindenblindheit und die Projectionslehre.

Wir haben bereits wiederholt erörtert, was Munk unter Rindenblindheit versteht. Es ist kurz gesagt, der gänzliche und dauernde

Verlust der Lichtempfindlichkeit einer beliebigen Stelle der Netzhaut, verursacht durch Ausschaltung einer mit dieser Stelle in directem anatomischem Zusammenhang stehenden Partien der Rinde. Ebenso wie der Verlust der Lichtempfindlichkeit einer solchen Stelle aus der anatomischen und physiologischen Ausschaltung einzelner mit ihnen in Zusammenhang stehender Rindenelemente, setzt sich die totale Rindenblindheit der Retina aus der totalen Ausschaltung sämmtlicher der Sehfunction dienender Elemente der zugehörigen Sehsphäre zusammen. Im Princip müsste man also, wenn man eine genügend feine Untersuchungsmethode hätte, den Ausfall eines jeden einzelnen Rindenelementes auf der Netzhaut nachweisen können. Eine solche Untersuchungsmethode giebt es aber selbstverständlich nicht und wird es auch nicht einmal für den Menschen, geschweige denn für den Hund jemals geben. Da jedoch noch nach der letzten hierhergehörigen Auslassung Munk's[1]) „die centralen Elemente der Sehsphäre, in welchen die Opticusfasern enden und die Gesichtswahrnehmung statthatt, regelmässig und continuirlich angeordnet sind wie die lichtempfindlichen Netzhautelemente, von welchen die Opticusfasern entspringen, derart, dass benachbarten Netzhautelementen immer benachbarte wahrnehmende Rindenelemente entsprechen", so muss „mit der Exstirpation einer zusammenhängenden Rindenpartie immer die Wahrnehmung für eine zusammenhängende Partie der lichtempfindlichen Netzhautelemente" ausfallen und es wird demnach nur von der Feinheit der Untersuchungsmethode abhängen, wie gross ein solcher Ausfall einer Netzhautpartie sein muss, um der Aufmerksamkeit nicht zu entgehen. Wie weit die von mir angewendeten Untersuchungsmethoden in dieser Beziehung reichen, soll später noch erörtert werden. Für jetzt wollen wir nur die vorstehend beschriebenen 91 Versuche mit Bezug auf die Frage der „Rindenblindheit" in diesem Sinne ins Auge fassen.

Dabei stellt sich nun heraus, dass bei diesen 91 Beobachtungen 6 mal „Blindheit" bei Abschluss der Beobachtung noch vorhanden war. Zu diesen 91 Beobachtungen kommen noch einige, die sich auf Operationen an der anderen Hemisphäre von solchen Hunden beziehen, deren Krankengeschichte hier nur rücksichtlich der 2. Operation mitgetheilt worden ist, sowie zahlreiche andere aus den letzten und früheren Jahren herrührende Partialextirpationen, von deren Mittheilung ich abgesehen habe, und bei denen sämmtlich „Rindenblindheit" bei Abschluss der Beobachtung nicht vorhanden war.

Betrachten wir den Grad der bei diesen 6 Beobachtungen

1) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 293, 294.

gesetzten anatomischen Veränderungen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Beob. 97. Operation der 2. Seite. Grosser Theil der Sehsphäre und zwar grosser Theil der dorsalen Partie der Rinde und des Markes zerstört; Tod am 42. Tage. Totale Restitution noch nicht ausgeschlossen.

2. Beob. 112. Laterale Hälfte der Sehsphäre mit Schrumpfung des hinteren Pols; totale Zerstörung des dorsalen Markes.

3. Beob. 115. Beiderseits mehr als die laterale Hälfte der Sehsphäre, links Einziehung des hinteren Pols. Zerstörung links bis an den Ventrikel, rechts bis fast an den Ventrikel.

4. Beob. 145. Mehr als die vordere Hälfte der Sehsphäre. Schrumpfung der hinteren Hälfte. Fast gänzliche Zerstörung der dorsalen Rinde und des dorsalen Markes. Etwas Randwulst erhalten.

5. Beob. 149. Vordere Hälfte der Sehsphäre fast ganz und Theil der Augenregion. Fast gänzliche Zerstörung der dorsalen Rinde und des dorsalen Markes bis an den Ventrikel.

Bei diesen 5 Beobachtungen waren also nicht nur sehr grosse Ausschaltungen der optischen Rinde vorgenommen worden, sondern das occipitale Mark war auch, mindestens auf den angelegten Querschnitten ganz oder so gut wie ganz, meist bis an den Ventrikel zu Grunde gegangen. Dabei war bei der Beob. 97 die gänzliche Restitution deshalb noch nicht ganz ausgeschlossen, weil die überhaupt schwankende Sehstörung der oberen äusseren Gesichtsfeldpartie noch in der letzen Woche vor dem Tode eine Abnahme erfahren hatte. Anders liegen die anatomischen Verhältnisse und der experimentelle Erfolg bei der Beob. 125. Hier war gleichfalls ein recht erheblicher Theil und zwar sowohl der dorsalen als der basalen Rinde des Occipitallappens ausgeschaltet worden; aber die Markstrahlung war in viel geringerem Grade als bei den vorerwähnten Beobachtungen geschädigt worden. Die restirende Sehstörung betraf in diesem einzigen Falle, als der Hund am 51. Tage starb, ausschliesslich das gleichseitige Auge, während sie auf dem gegenseitigen Auge bereits am 36. Tage verschwunden war.

Auch in diesem Falle war eine totale Restitution von der bei der letzten Untersuchung in der Abnahme begriffenen Sehstörung nicht ausgeschlossen.

Rücksichtlich der Localisation der Ausschaltungen auf der Sehsphäre gehört die Beob. 97 zu der Gruppe der atypischen centralen Läsionen. Sie nahm aber, wie gesagt, einen grossen Theil der Rinde ein. Die Beobb. 112 und 115 gehören zu der Gruppe der lateralen Läsionen und die Beobb. 145 und 149 zu der der oralen

Läsionen; die Beob. 125 endlich zu der der caudalen Läsionen. Dabei darf nicht unerwähnt bleiben, dass bei 3 von diesen Beobachtungen (112, 115 und 145) eine hochgradige Schrumpfung der ausserhalb der Operationsgegend liegenden Antheile der Sehsphäre, der hinteren Hälfte, des hinteren, bezw. hinteren und medialen Abschnittes schon makroskopisch in die Augen fiel.

Aus diesen Beobachtungen geht mindestens soviel hervor, dass die bei ihnen zu beobachtende residuäre Blindheit ebensowohl auf die Ausschaltung des tieferen Markes, als auf die der Rinde und des Markes der Windungen bezogen werden kann.

Bei der ungeheuren Mehrzahl meiner Beobachtungen bestand aber überhaupt keine residuäre Blindheit. Von diesen interessiren in erster Linie diejenigen, bei denen überhaupt keine Sehstörung in dem Sinne zu beobachten war, dass die Reaction gegen Fleisch auf bestimmten Theilen des Gesichtsfeldes gänzlich ausfiel. Es sind dies bei den centralen Läsionen die Beobb. 77—81, 83—85; hierzu kommen noch die Beobb. 76, 82, 86 und 88, bei denen die Sehstörung so unerheblich und vorübergehend war, dass sie nicht in Betracht gezogen werden kann.

Ausser bei diesen 12 den centralen Läsionen zugerechneten Beobachtungen fehlte die Sehstörung in diesem Sinne noch bei 6 anderweitigen Beobachtungen, von denen je eine Beobachtung (102 und 141) in die laterale und in die orale Hälfte fiel und je 2 (Beobb. 118 u. 120), sowie (Beobb. 122 u. 132) den medialen, bezw. den caudalen Läsionen zugerechnet wurden. Alle diese Beobachtungen betrafen ausnahmslos Paralleloperationen an der 2. Hemisphäre, sodass sich damit die Zahl derjenigen Beobachtungen, bei denen eine Sehstörung als Folge einer zweiten Operation in der Sehsphäre nicht beobachtet wurde, auf 17 beläuft. In diese Zahl sind die 3 erwähnten Beobachtungen mit minimalen und schnell vorübergehenden Sehstörungen mit einbegriffen. Ausserdem gehört noch hierher die Beob. 119 (Paralleloperation zu Beob. 120), bei der die Sehstörung das gegenüberliegende Auge freiliess und nur den medialen Streifen der gleichen Seite betraf, den sie hätte freilassen sollen, während andererseits bei der Beob. 120, am Ende der Beobachtung der frühere intacte Streifen des gleichseitigen Auges, welcher hätte freibleiben sollen noch eine Amblyopie erkennen liess. Unerwähnt lasse ich dabei noch eine grössere Zahl von Beobachtungen, bei denen sich gleichfalls eine nur wenige Tage dauernde, aber immerhin ausgesprochene Sehstörung erkennen liess.

Aus der Summe der angeführten Beobachtungen geht hervor, dass man recht erhebliche Ausschaltungen der Rinde

innerhalb jeder einzelnen Region der Convexität der „Sehsphäre" vornehmen kann, ohne dass darauf Rindenblindheit, ja, ohne dass darauf auch nur vorübergehende Blindheit irgend eines Abschnittes der Retina nothwendig folgen muss. Und es geht ferner aus der Summe dieser und der ersterwähnten Beobachtungen hervor, dass die bei jenen und bei analogen Operationen beobachtete „Rindenblindheit" überhaupt nicht auf den partiellen Verlust der Rinde, sondern auf einen äquivalenten Ausfall der Sehstrahlung zurückzuführen ist.

Das Ausbleiben der Sehstörung nach secundären Ausschaltungen der Stelle A_1 hatte ich in zwei Vorträgen[1]) kurz behandelt. Kurz gesagt, hatte ich mitgetheilt, dass Sehstörungen nach Eingriffen in das Occipitalhirn in der Regel dann ausbleiben, wenn ihnen einige Zeit vorher ein Eingriff in den Gyrus sigm. der gleichen Seite vorangegangen ist. Noch bevor ich die verheissene und hier gegebene ausführliche Mittheilung meiner Versuche folgen lassen konnte, hat Munk[2]) dieselben, meine anderweitigen Arbeiten und mich persönlich in maassloser Weise angegriffen. Ich hatte damals auf jenen Theil dieser Angriffe erwidert[3]): „Wenn das entsprechende Material vorliegt, wird sich darüber discutiren lassen, jetzt nicht." Hören wir also, was Herr Munk an Einwendungen vorzubringen hat. Er erklärt die Ergebnisse meiner Versuche kurzweg für „grundfalsch", ohne diese Versuche auch nur zu kennen und stützt sich zum Beweise seiner Behauptungen darauf, dass er solche Secundäroperationen in der Stelle A_1, wie ich sie angegeben hatte, 8 Mal ausgeführt habe, ohne dass eine Sehstörung ausgeblieben sei. Es kommt indessen darauf garnichts an, ob jener Autor bei seinen 8 oder beliebig vielen Versuchen eine Sehstörung erhalten hat, sondern, wie derselbe ganz genau weiss, lediglich darauf, ob diese Sehstörung als nothwendige Folge der Ausschaltung der Stelle A_1 (oder eines beliebigen anderen Theiles der Sehsphäre) eintreten muss. Meine Mittheilungen bezogen sich nur auf oberflächliche Zerstörungen; dass Zerstörungen, welche die Sehstrahlung in beliebiger Ausdehnung unterbrechen, auch unter den angegebenen Umständen zu Sehstörungen führen

1) E. Hitzig, „Ueber das corticale Sehen des Hundes". Dieses Archiv. Bd. 33. und „Ueber den Mechanismus gewisser corticaler Sehstörungen des Hundes". Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 45.

2) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. No. 10—11. 1902.

3) E. Hitzig, Ueber die motorische Function des Hundehirns und über die Polemik des Herrn Munk. Dieses Archiv Bd. 36. H. 2.

können, versteht sich von selbst; ich habe selbst in der vorstehenden Casuistik solche Beispiele angeführt. Nun sollen aber die fraglichen Sehstörungen nach der Behauptung Munk's durch jede Ausschaltung der Rinde der Stelle A_1 auf 2—3 mm Tiefe gesetzmässig bedingt sein. Dieser operativen Forderung habe ich entsprochen, ohne dass der als nothwendig hingestellte Erfolg eintrat.

Das Angeführte ist nun alles, was Munk gegen mich vorzubringen hat. Er schliesst daraus ohne Weiteres, dass ich mich getäuscht habe und benutzt dieses auf so wohlfeile Weise gewonnene Resultat — charakteristisch für seine Polemik — um an einer späteren Stelle seines Aufsatzes das Misstrauen des Lesers gegen meine Feststellung des Fehlens von Sehstörungen auch bei anderen Gelegenheiten zu erwecken, indem er gerade so als ob er etwas Positives bewiesen hätte, sagt: „Nach den Erfahrungen, die wir bei den Doppeloperationen machten, lässt sich dem nicht vertrauen, dass keine Sehstörung bestand, wo Herr Hitzig keine fand.“ Solche Erfahrungen hatte Herr Munk aber eben nicht gemacht. Bei diesem Anlass spricht er auch die Vermuthung aus, dass gewisse Ergebnisse, auf die ich später zu sprechen kommen werde, darauf beruhen möchten, dass meine Ausschaltungen nicht gross oder nicht tief genug gewesen seien. Es erscheint deshalb erforderlich, noch einmal, wie angekündigt, auf die relative Sicherheit der Untersuchungsmethoden zurückzukommen und den anatomischen Wert der vorgenommenen Zerstörungen zu besprechen.

Soviel ich ersehe, bestanden die zu den verschiedenen Zeiten seiner Publicationen mitgetheilten Untersuchungsmethoden Munk's, insoweit die partielle Rindenblindheit in Frage kommt, darin, dass er Hunden, von denen nicht gesagt ist, dass sie unter besondere Bedingungen versetzt worden wären, Stücke Fleisch, deren Grösse nicht angegeben ist, vor dem Auge vorüberführte, dass er Stücke Fleisch vor dem einen oder dem anderen Auge vorbeiwarf, oder solche so vor den Hund hinlegte, oder ihm so vor das Auge hielt, dass ihr Bild auf die Macula fallen musste oder darin, dass er den Hund auf grössere Mengen am Boden liegender Fleischstücke losliess, oder dass er ihm Licht vor das Auge brachte, oder dass er die Kopfhaltung der an verschiedenen Stellen der Sehsphäre operirten Hunde beobachtete, und dass er dann aus der Veränderung der Reaction auf das gänzliche Ausfallen der Lichtempfindung schloss. Solche Untersuchungen, bei denen es sich nur um Feststellung eines kleinen Restes von Lichtempfindung bei nicht ganz gelungener Totalexstirpation der Sehsphäre handelt, interessiren hier nicht.

Ich habe Eingangs dieser Abhandlung angeführt, dass Bern-

heimer es neuerdings als unmöglich erklärt hat, bei Thieren Theildefecte im Gesichtsfeld mit Bestimmtheit festzustellen und in der That sehe ich nicht, wie dies mit Hülfe der sonst gebräuchlichen, insbesondere der von Munk angegebenen Methoden möglich sein sollte. Wenn ein Hund z. B. ein schnell bei seinem Auge vorüberfliegendes Stück Fleisch nicht beachtet, so lässt dies zwar mit Sicherheit auf das Vorhandensein einer Sehstörung, aber keineswegs auf das gänzliche Ausfallen der Lichtempfindung auf irgend einem Theile der Retina schliessen, geschweige denn, dass sich ein solcher Theil abgrenzen liesse, denn das Resultat kann sehr wohl lediglich auf einer Abschwächung ihrer Lichtempfindlichkeit beruhen. In welcher Weise es zu ermöglichen ist, dass das Bild eines vor einem Hunde liegenden Stückes Fleisch oder das Bild eines Stückes Fleisch, welches man dem Hund auf die der Macula entsprechende Stelle des Gesichtsfeldes hält, gerade auf die Macula und nur auf diese fällt, ist mir, wenn man nicht die von mir angewendeten Cautelen anwendet, unerklärlich etc. Ueber das Vorhandensein, wenn auch nicht über den Umfang oberer oder unterer Gesichtsfelddefecte könnte die veränderte Kopfhaltung der Hunde vielleicht Aufschluss geben, indessen habe ich auch bei solchen Hunden, deren Scotome am meisten zur Production solcher Symptome disponirt hätten, nichts davon beobachten können Es bleibt also lediglich die Prüfung der Reaction der einzelnen Theile des Gesichtsfeldes durch Vorbeiführung von Fleisch oder Licht in dieselben übrig. Wird diese Methode aber ohne weitere Cautelen angewendet, so führt sie überhaupt nur bei einer beschränkten Anzahl von Thieren zu einem Resultate und unter allen Umständen ist sie viel roher als die von mir angegebene Modification, bei der der schwebende und auf diese Weise ruhig gehaltene Hund nur die Spitze der mit einem ganz kleinen Stückchen Fleisch armirten Pincette zu sehen bekommt. Im Uebrigen verweise ich auf das auf S. 322 Gesagte und kann nur wiederholen, dass es bei dieser Methode zwar möglich ist, „dass ein Hund, welcher auf ein in seinem Gesichtsfeld erscheinendes Stück Fleisch nicht reagirt, keine Sehstörung hat, dass es aber absolut unmöglich ist, dass ein Hund, welcher auf ein in einem beliebigen Theile seines Gesichtsfeldes erscheinendes Stück Fleisch reagirt, auf dem entsprechenden Theile seiner Retina rindenblind ist.“

Munk hat in dem vorerwähnten Angriffe gegen mich behauptet, ich hätte mich getäuscht und durchblicken lassen, er hege bestimmte Vermuthungen, wie dies geschehen sei, wolle diese aber unterdrücken, damit ich nicht bogenlang dagegen polemisire. Ohne ein Wort über diese Art der Polemik zu verlieren, bemerke ich nur, dass ich eine lange Reihe von Jahren hindurch jeden einzelnen Hund mit vielen

hunderten, ja tausenden einzelner Prüfungen untersucht habe, sodass ein Irrthum über das rein Thatsächliche meiner Beobachtungen über die von mir selbst angegebenen Grenzen hinaus vollkommen ausgeschlossen ist.

Prüfen wir die Resultate unser beiderseitigen Untersuchungen näher, so muss die Dürftigkeit der Angaben Munk's über das, was er partielle Rindenblindheit nennt und die Falschheit, ja die Unmöglichkeit seiner Behauptungen aufs Aeusserste befremden. Ebensowenig wie wir von ihm etwas Genaueres über die theoretisch zu erwartenden Scotome erfahren haben, finden wir etwas Genaueres über den Umfang der thatsächlich eingetretenen Gesichtsfelddefecte und vornehmlich über ihren Decursus. Wir erfahren nur, dass der operirte Hund anfänglich z. B. seelenblind war und nachdem er von diesem Symptom durch die Erziehung des Herrn Munk curirt worden war, auf einer bestimmten Stelle seiner Retina rindenblind ist. Was das Trauma der Sehsphäre sonst noch für Folgen für das Sehen gehabt, wie sie sich von der sog. Seelenblindheit haben unterscheiden lassen und wie sie sich verloren, davon weiss der Autor uns nichts zu berichten. Nun ist der Hund partiell rindenblind, er hat nach der Behauptung Munks einen zweiten blinden Fleck, der unter Umständen recht gross sein und die Stelle des deutlichen Sehens einschliessen kann. Goltz und Loeb haben bemerkt, dass solche Hunde, denen man nach den eigenen Angaben Munk's von ihrer partiellen Rindenblindheit ohne nähere Prüfung nichts anmerken soll, colossal schielen müssten, während sie thatsächlich nicht schielten. Wirklich hat auch niemand, auch Munk nicht, behauptet, dass Hunde nach Eingriff in ihre Sehsphären dauernd an Strabismus litten. Dies hat ihn aber weder dazu veranlasst, etwas auf jenen Einwand zu erwidern, noch seine Behauptungen fallen zu lassen.

Vergleichen wir dagegen damit die Resultate der vorstehenden Untersuchungen, so ergiebt sich, dass es uns nicht nur gelungen ist, die operativ erzeugten einzelnen Gesichtsfelddefecte in ihrer Entstehung und ihrem Verlaufe im Groben nachzuweisen, sondern dass wir damit auch zu weiterer Einsicht in die Art der gesetzten Sehstörung gelangt sind. Ich bestreite hiernach Herrn Munk, und jedem, wer es auch sein mag, das Recht, die Richtigkeit meiner thatsächlichen Angaben zu bezweifeln, insbesondere aber zu behaupten: „Es liesse sich dem nicht vertrauen, dass keine Sehstörung bestand, wo ich keine fand“. Wer meine Untersuchungen in dem erforderlichen Umfange und mit dem unerlässlichen Geschick wiederholt, der wird sie bestätigen[1]).

1) Ich habe gegründete Veranlassung zu der Annahme, dass dies, seitdem ich das vorstehende schrieb, bereits geschehen ist.

Was den **Umfang** der von mir in diesen Fällen angerichteten Zerstörungen angeht, so befinden sich unter den mitgetheilten Beobachtungen ohne dauernde, ja selbst vorübergehende Sehstörung genug solche, bei denen die Stelle A_1 in dem vom **Munk** angegebenen Umfange und in grösserer Tiefe gänzlich zerstört war und anders localisirte Beobachtungen von gleichem und grösserem Umfange. Statt alles weiteren verweise ich nur auf die Beob. 76, bei der die Stelle A_1 bis tief in das Marklager hinein zerstört war.

Munk wird zwar nicht beanspruchen dürfen, dass die Läsionen der Versuche anderer grösser sein müssen als die Läsionen, durch die er selbst Rindenblindheit hervorbrachte, indessen sind in den vorstehenden Untersuchungen zahlreiche Fälle, in denen erheblich grössere Läsionen solche Folgen nicht hatten, mitgetheilt worden. **Der Einwand, die von mir vorgenommenen Eingriffe hätten nicht den vorgeschriebenen Umfang oder die vorgeschriebene Tiefe gehabt, wird damit hinfällig.**

Wir haben uns bisher nur mit der Minorität jener Fälle beschäftigt, bei denen entweder ausnahmsweise Rindenblindheit eintrat, oder die postulirte Sehstörung ganz ausblieb. Unter der Majorität derjenigen Fälle, bei denen eine anfänglich vorhandene Blindheit sich wieder ausglich, befinden sich aber auch solche, bei denen, wie z. B. Beobb. 133, 144 und 146, durch colossale Zerstörung mehr als die halbe Sehsphäre ausgeschaltet worden war, ohne dass (dauernde) partielle Rindenblindheit eintrat. Es mag dies genügen, um einem solchen Einwande, mag er sich nun gegen die bereits erwähnten oder gegen die ferner zu erwähnenden Resultate richten, zu begegnen. Die Versuche **Munk**'s über die Production partieller Rindenblindheit haben meines Wissens von keiner Seite eine Bestätigung in dem Sinne erfahren, dass dieses Symptom infolge partieller Ausschaltung der Rinde eintreten **müsse**. Selbst solche Autoren, die wie v. **Monakow**[1]) sich soweit als irgend möglich auf Seite **Munk**'s stellen, treten ihm mit Bezug auf diesen Punkt auf das Entschiedenste entgegen. Andererseits hatte ich[2]) die Angaben **Loeb**'s, welcher schon vor langer Zeit behauptete „es könne jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens weggenommen werden, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolge“, indem ich sie als im höchsten Grade verdächtig bezeichnete, stark bezweifelt. Ich war hierzu nicht allein durch die von mir nachgewiesene Unzuverlässigkeit der

---

1) v. **Monakow**, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. z. B. S. 655.

2) E. **Hitzig**, Historisches, Kritisches etc. D. Arch. Bd. XXXIV.

Angaben dieses Autors in der Localisationsfrage überhaupt, sondern insbesondere durch seine Angaben über diejenigen Operationen (vergl. a. a. O.), bei denen keinerlei Sehstörung eingetreten sein sollte, veranlasst worden.

Diese Zweifel kann ich jetzt nur in verstärktem Maasse aussprechen; sicherlich haben die Hunde nach diesen Eingriffen zeitweise schwere Sehstörungen gehabt; aber deshalb bleibt die so allgemein ausgesprochene Behauptung, „dass jede Stelle der Rinde des Hinterhauptlappens weggenommen werden könne, ohne dass die geringste Sehstörung darauf erfolge" doch richtig; unrichtig ist sie nur mit Bezug auf Operationen, von dem ihnen durch Loeb gegebenen Umfange, namentlich sofern es sich um Primäroperationen handelt·

Eine andere Frage ist die, ob die totale Entfernung der Sehsphäre totale, dauernde Blindheit — Rindenblindheit — zur Folge hat. Diese Frage bin ich geneigt in dem Sinne zu bejahen, dass nach totaler Entfernung der Sehsphären, bewusste Lichtempfindungen nicht mehr zu Stande kommen. Indessen fragt es sich weiter, was man unter „Sehsphäre" verstehen will. v. Monakow[1]) hatte diese Grenzen auf Grund von Untersuchungen, die er an ihm von Munk selbst gelieferten Gehirnen vorgenommen hatte, soweit über die von Letzterem gezogene vordere Grenze hinaus nach vorn gelegt, dass noch der grössere Theil der Augenregion ihr zufiel. Munk[2]) hat dieser Ansicht v. Monakow's, indem er sich im Wesentlichen auf seine partiellen Exstirpationsversuche in dieser Gegend stützte, lebhaft widersprochen. Welche Bedeutung den Resultaten dieser partiellen Exstirpationsversuche beizumessen ist, haben wir bereits gesehen und werden wir noch ferner sehen. Wie eine Ironie klingt aber das fernere Schicksal dieser Frage. Munk hatte a. a. O. den Wunsch nach Fortsetzung der „ausgezeichneten Versuche v. Monakow's", zu denen er das Material liefern wolle, ausgesprochen. Dies ist nun mit dem Erfolge geschehen, dass v. Monakow in jeder seiner späteren Arbeiten den bezeichneten Standpunkt mit Entschiedenheit aufrecht erhalten hat, ohne aber die Einwendungen Munk's zu erwähnen, während Letzterer[3]), ohne sich wieder mit dem Standpunkte v. Monakow's zu beschäftigen, noch in seiner letzten Arbeit die Richtigkeit seiner alten Begrenzung

1) v. Monakow, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Dieses Archiv. Bd. XX. Heft 3.

2) H. Munk, Gesammelte Mittheilungen 1890. S. 313ff. Anm. 167.

3) H. Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären. Sitzungsberichte 1899. II.

versichert. Die von mir mitgetheilten Versuche haben mir zwar den sehr bestimmten Eindruck, dass v. Monakow gegen Munk Recht hat hinterlassen, sie sind aber zur definitiven Entscheidung dieser Frage nicht geeignet; ich habe deshalb Herrn Dr. Kalberlah zu ihrer weiteren Verfolgung angeregt, dessen Arbeit wird dem vorliegenden Aufsatze unmittelbar folgen; der Leser wird also alsbald Gelegenheit haben, sich eingehender mit dieser Frage zu beschäftigen.

Die Lehre Munk's von der Projection der Retina auf die Sehsphären habe ich im Vorhergehenden ausführlich dargelegt. Das Princip derselben besteht darin, dass jedes wahrnehmende Rindenelement mit einem Retinaelement direct[1]) verbunden sei und Munk hat diese Vorstellung noch durch sein bekanntes in alle Lehrbücher übergegangenes Schema[2]) besonders bekräftigt. Demgegenüber hatte v. Monakow schon 1889 und dann immer wieder die sich wohl Jedem aufdrängende Meinung betont, dass eine solche Projection, wenn sie überhaupt statt hätte, auf die primären Opticuscentren, in denen die Sehfasern bekanntlich eine Unterbrechung erfahren, geschehen müsste. Ich werde auf die Theorie v. Monakow's später zurückkommen. An dieser Stelle begnüge ich mich, darauf hinzuweisen, dass ein gesetzmässiger Ausfall bestimmt localisirter Retinaelemente in Folge von Ausschaltung correspondirender Rindenelemente unmöglich ist, wenn eine Unterbrechung durch eingeschaltete Ganglien statthat.

Indess noch aus einem anderen experimentell anatomischen Grunde erscheint die Behauptung Munk's, dass auf Ausschaltung eines bestimmten Rindenbezirkes regelmässig Ausfall eines bestimmten und nur dieses Bezirkes der Retina folge, unmöglich. Sie wäre nur dann möglich, wenn es thatsächlich gelänge die Zerstörung auf die Rinde und allenfalls auf die zugehörige innerhalb der Windung aufsteigende Markstrahlung zu beschränken. Dies gelingt aber, wie ich bereits in einer der ersten dieser Abhandlungen[3]) nachgewiesen habe, wegen des Ein-

1) In einer späteren Anmerkung (Gesammelte Mittheilungen Anmerk. 62, S. 79) hat Munk den Sinn seiner ursprünglichen Auslassungen etwas zu modificiren gesucht, indem er sagt: „Dass von correspondirenden Punkten die Rede ist, besagt natürlich nicht, dass von jedem einzelnen Retinaelemente eine Opticusfaser zu einem einzelnen Rindenelemente verläuft; sondern es können an oder vor den Rindenelementen sowohl, wie auch an oder hinter den Retinaelementen netzförmige Anastomosen bestehen und die Opticusfasern nur die Verbindungen zwischen den Netzen herstellen". An der Hauptsache wird dadurch ersichtlich nichts geändert.

2) Munk a. a. O. S. 73, 74.

3) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv Bd. 35. H. 2.

tretens secundärer Erweichungen und Blutungen in den tiefer gelegenen Markmassen des Gehirns nicht. Ich verweise auf das a. a. O. darüber Gesagte. Die Bedingungen für das Auftreten solcher secundärer Erweichungen und Blutungen sind aber bei Eingriffen in den Occipitallappen wegen der grösseren Ausdehnung, die sie dort haben müssen, bei Weitem günstiger, als bei Eingriffen in das Frontalhirn.

Ich habe eine grosse Anzahl der von mir operirten Gehirne Herrn Prof. Edinger in Frankfurt a. M. zur anatomischen Untersuchung überlassen. Dieser, der über das anderweitige Resultat seiner Untersuchungen voraussichtlich später berichten wird, schreibt mir über den fraglichen Punkt Folgendes: „Wir haben bei allen Hunden fast den gleichen Befund erheben können. Die Rinde ist ganz rein abgeschält, aber unter den Läsionen befindet sich jedes Mal, bald rechts, bald links, bald doppelseitig ein Spalt, der mit lockerem Gewebe erfüllt ist, manchmal auch eine Cyste, und dieser geht bis dicht an den Ventrikel heran. Dabei erreicht er immer den dorsalen Abschnitt der aus dem Hinterhauptslappen zum Thalamus und zum Geniculatum laterale ziehenden Fasermengen. Ich lege Ihnen hier eine Zeichnung (s. Tafel XIII) bei, welche das besonders schön zeigt. Die Rinde in der Umgebung der Läsion zeigt immer Blutpunkte und kann für reichlich 1 cm frontalwärts keineswegs als intact angesehen werden. Ausserordentlich flach ist immer die Abtragung, so dass gerade immer das Marklager erreicht wird. In dieser Beziehung sind also die Operationen ideal.

So bestätigt sich also vollständig Ihre Vermuthung von der Bedeutung der Verletzung für das Mark, wenn bei so kleinen, vorsichtigen Operationen, wie sie an diesen Hunden vorlagen, traumatische Veränderungen bis in die Sehstrahlung eintreten, dann wird es wohl den von anderen Forschern operirten Hunden auch nicht besser gegangen sein."

Und „ich glaube, man könnte irgendwo in der occipitalen Hälfte operiren, man müsste immer Sehstörung bekommen, weil es offenbar garnicht möglich ist — das zeigen ja Ihre flachen Abtragungen — diese tiefen Cysten etc. zu vermeiden. Die aber erreichen bei der relativen Dünne des occipitalen Markes immer dessen Strahlung.

Da in keinem Falle die Rindenverletzung grösser war, als sich aus Ihrer nach dem Präparat aufgenommenen Schilderung ergiebt etc."

An der Mehrzahl der Gehirne, auf die Edinger sich hier bezieht, waren flache Abtragungen — „auf 2—3 mm Tiefe" — vorgenommen worden. Da es nun schon bei diesen zu tief greifenden ungewollten Nebenverletzungen kommt, wie ich das seit vielen Jahren weiss, so

habe ich, wie bereits erwähnt, vorgezogen, bei einer grösseren Zahl von Versuchen die Rinde gleich bis auf den Grund der Windungen abzutragen, wenigstens war dann der Versuch unzweideutig und ich vor dem richtig von mir vorausgesehenen Einwand, dass der functionsfähig gebliebene Grund der Windungen stehengeblieben sei, gesichert. Natürlich entstehen auf diese Weise noch grössere Verwüstungen als die eben geschilderten; ich verweise in dieser Beziehung einfach auf die von mir gegebenen Abbildungen von Frontalschnitten. Jedoch schützt auch, wie wir eben gehört haben, die Innehaltung der von Munk vorgeschriebenen Grenze von 2—3 mm Tiefe keineswegs vor solchen, insbesondere dann nicht, wenn die Abtragungen, die von Munk vorgeschriebene Flächenausdehnung auf eine ganze Hälfte einer Sehsphäre besitzen. Man vergleiche hierzu die Abbildungen zu den Beobb. 133, 144 und 145, bei denen die vordere Hälfte der Sehsphäre abgetragen, die hintere Hälfte aber partiell oder gänzlich mit in den Defect hineingezogen war. Besonders stark treten diese Veränderungen in den Abbildungen zu den Beobb. 112 und 115 mit lateralen Ausschaltungen hervor, bei deren letzterer die directe Verletzung etwa 3—4 mm tief reichte, während die erstere bis auf 0,75 cm in die Tiefe drang. Bei der Beob. 149 war die directe Läsion wieder oberflächlich gewesen und dennoch war das ganze dorsale Mark bis an den Ventrikel zerstört, während der hintere Pol bei äusserer Besichtigung nicht eingezogen erschien. Oberflächlich war die Läsion auch bei den Beobb. 147 und 148 (orale Hälfte) gewesen. Wie bei der letztgedachten Beobachtung war das dorsale Mark, obschon noch nicht einmal in der gleichen Ausdehnung zerstört und dennoch war hier die caudale Hälfte der Sehsphäre bei Beob. 147 besonders stark in ihrer Mitte, bei Beob. 148 besonders stark in ihrem medialen Abschnitt in die Vernichtung mit hineingezogen worden.

Es ist ganz klar, dass man, mag man operiren wie man will, die Ausdehnung des Eingriffes nicht in der Hand hat. Bei grösserer Flächenausdehnung der Läsion nehmen auch die secundären Zerstörungen in der Tiefe an Umfang zu. Dadurch werden Markstrahlungen zu entfernten Windungen unterbrochen, sie degeneriren und nach Maassgabe dieses Processes legen sich immer mehr und mehr Nachbartheile in die Hirnlücke hinein, sodass es eben zu solchen allgemeinen oder partiellen Retractionen einzelner Abschnitte kommt, wie sie die von mir angeführten und zahlreiche andere Abbildungen zeigen. Wer vermag aber im Einzelfalle ohne Untersuchung durch Schnittserien zu übersehen und vorauszusagen, welche Abschnitte der Sehstrahlung auf diese Weise zu Grunde gegangen sind!

Von allen diesen grundlegenden Verhältnissen finden wir bei Munk kein Wort. Sie sind auch mit seiner Lehre unvereinbar. Es kann sich also nur fragen, ob er sie nicht gekannt oder sich ihre Bedeutung nicht klar gemacht hat und damit blind in die gröbsten Schlingen gegangen ist, oder ob er sie nicht hat sehen wollen.

Ich schliesse hieran noch einige Bemerkungen über die anderweitigen anatomischen Verhältnisse unserer Beobachtungen. Die Hirnnarbe und die ihr aufsitzende narbige Auflagerung ist in der Regel vor dem Photographiren mit einer Anilinfarbe gefärbt worden, um ihre Abgrenzung von dem umgebenden Gewebe besser hervortreten zu lassen. Diese Farbe dringt auch, wenn hinlängliche Mengen aufgetragen sind, in die Tiefe der Hirnnarbe ein, färbt aber das umgebende Hirngewebe nicht mit, so dass auf der Platte ein sehr genaues Bild der auf dem Querschnitt angerichteten Zerstörung erscheint.

Die Herstellung der Photographien ist und konnte auch leider mit Rücksicht auf die Perspective nicht immer nach denselben Gesichtspunkten erfolgen, da die Absicht, die Narbe selbst möglichst genau zur Anschauung zu bringen, im Vordergrunde stehen musste. Auf diese Weise erscheint deren Verhältniss zum hinteren oder medialen Rand nicht selten unrichtig, die Zwischenräume perspectivisch verkürzt. Indessen ergaben sich auch an den Präparaten selbst überaus zahlreiche, ich möchte sagen, regelmässig Differenzen zwischen den bei der Operation eingehaltenen und bei der Section ermittelten Maassen, die auf verschiedene Umstände zurückzuführen sind. Alle diese Maasse sind am Schädel, der Knochenlücke und am Präparat mit einem spitzen Zirkel abgegriffen worden und die Umschneidung bezw. Umstechung der auszuschaltenden Partie hat an den Rändern der Knochenlücke bezw. der Dura stattgefunden, so dass ein Irrthum in dieser Beziehung nicht möglich ist. Dagegen sind einige Irrthümer in der beabsichtigten Localisation der Eingriffe durch folgende Umstände bedingt worden. Vielfach sind die Maasse von der Höhe der Lambdanaht aus genommen worden. Da sich auf dieser nun meistens ein Knochenwulst von sehr verschiedener Mächtigkeit befindet, kann man sich über die Grösse des sagittalen Durchmessers des abgegriffenen Knochenstückes leicht täuschen. Man misst deshalb besser vom vorderen Rande der Naht. Jedoch sind auch dann noch Täuschungen möglich, weil der Sinus transversus bald mehr vor, bald mehr unter der Naht liegt, oder weil diese Naht sich in ihrem lateralen Theile bald mehr, bald weniger nach hinten krümmt. Aus ähnlichen Gründen können Irrthümer auch an der medialen Grenze entstehen. Und endlich kommen hier die individuellen Abweichungen

in der Configuration des Gehirns selbst, auf die ich schon in meinen ersten Arbeiten aufmerksam gemacht habe, in Betracht.

Andere Differenzen werden durch die Art des Eingriffs, die Art und die Zeit des Heilungsprocesses bedingt. Im Allgemeinen erscheint die Narbe eines grossen Eingriffes natürlich grösser als die eines kleinen, indessen ist das Verhältniss zwischen der Grösse des Eingriffes und der Narbe keineswegs constant. Man wird auf Querschnitten nicht selten ganz kleinen Narben begegnen, während die Ausschaltung sich gleichwohl über mehrere Windungen erstreckte. In diesem Falle hat die Narbe sich also retrahirt und entsprechend erscheint auch die corticale Auflagerung kleiner. In anderen Fällen erscheint die letztere aber nach der einen und der anderen Richtung hin grösser, wenn die Narbenbildung sich z. B. unter ein der Schädeldecke beraubtes Stück Dura oder auf ein in Folge der Vernarbung eingesunkenes Stück Gehirn hat vorschieben können. Besonders auffällig wirkt es, wenn man auf einen Frontalschnitt, der einer Stelle entspricht, an welcher man ein compactes Stück Gehirn entfernt hat, einen auf den ersten Anblick nicht gröblich verletzten Gyrus antrifft, wie z. B. auf dem hinteren Durchschnitt zu Beobachtung 135. Hier hatte sich das hinter der Lücke befindliche Stück Gyrus, dessen Markstrahlung verloren gegangen war, in die Lücke hineingelegt. So gewann es den Anschein, als ob die Auflagerung der Convexität nur aufsitze. Natürlich können auf diese Weise wieder allerhand Complicationen entstehen. Nicht immer liegen die Verhältnisse so klar wie in dem angführten Falle. Mit Bezug hierauf hat mir Herr Edinger auf meine Anfrage berichtet, dass bei den von ihm untersuchten Gehirnen die unter der Auflagerung gelegene Rinde, auch wenn sie makroskopisch nicht hochgradig verändert erschien, sich mikroskopisch doch als Narbengewebe oder nur aus Glia bestehend erwies. Aehnliche Verhältnisse liegen unzweifelhaft in denjenigen Fällen vor, bei denen ich von der Hirnwunde aus medial mit dem Spatel und dem Löffel so weit vordrang, bis ich den Widerstand der Falx fühlte, dann das über dem Instrument liegende Stück Gehirn herausholte und zerstörte und dann gleichwohl auf dem Frontalschnitt einen scheinbar intacten Randwulst vorfand. Auch hier hatte sich offenbar die hinter oder vor dem Durchschnitt liegende Partie in die gesetzte Lücke hineingelegt.

Ich habe alle diese Umstände dargelegt, weil ich nach der zur Genüge bekannten Kampfweise von Munk darauf gefasst sein muss, dass er, der die gesammten Umstände und den Verlauf auch nicht einer einzigen Beobachtung beschrieben hat und sich mit seinen Angaben somit in ein undurchdringliches Dunkel hüllt, sich gegenüber

der vernichtenden Wucht der gegen ihn sprechenden Thatsachen daran klammert, dass bei dieser oder jener Operation ein Stückchen Rinde stehen geblieben, oder diese oder jene Operation nicht nach seinen Wünschen ausgeführt sei. Ich habe jede einzelne meiner Beobachtungen mit sehr kritischen Augen betrachtet und sie da, wo sie einen Punkt unentschieden liess, durch andere Beobachtungen ergänzt, so dass ich jeder beliebigen Art von Kritik mit Seelenruhe entgegensehen darf. Indessen sind diese Darlegungen auch, abgesehen hiervon, für den objectiv urtheilenden Leser und ganz besonders für Nacharbeiter nicht ohne Interesse.

Eine Projection in dem Sinne, dass bestimmte Elemente oder Abschnitte der Retina nur vermittelst bestimmter Elemente oder Abschnitte des Cortex sehen könnten, existirt also, wie sich gezeigt hat, nicht. Es wäre aber möglich, dass eine Art von Projection in dem Sinne stattfände, dass die von den einzelnen Abschnitten der Retina zuströmenden Lichtreize gesetzmässig zu bestimmten Abschnitten des Cortex geleitet würden, dass diese Abschnitte des Cortex aber nach ihrer Eliminirung durch andere Abschnitte vertreten werden könnten. In diesem Falle würde zwar gesetzmässig Blindheit correspondirender Netzhautabschnitte entstehen, aber es würde das eben nur eine vorübergehende, keine Rindenblindheit sein. v. Monakow hat eine solche Ansicht ausgesprochen, auf die ich alsbald eingehen werde. Zuvor wollen wir jedoch sehen, was uns das eigene angehäufte Material lehrt. Wir können dabei, auch wenn die gedachte Voraussetzung zuträfe, wie ich wiederhole, nicht darauf rechnen, dass der vorübergehende Gesichtsfelddefect jederzeit die schematisch vorgeschriebene Figur darstelle; denn die Hirndefecte lassen sich eben nicht in der dazu erforderlichen Weise abgrenzen, und ferner verändert der beschriebene Decursus der Sehstörung fast täglich etwas an dem Aussehen des Gesichtsfeldes. Aber unter allen Umständen müsste unter der angenommenen Voraussetzung der fragliche Theil des Gesichtsfeldes von Anfang an ganz oder zu dem entsprechenden Theile in die Figur des Scotoms hineingezogen sein und darin entsprechend seiner relativen Grösse bis zum gänzlichen Ablauf der Sehstörung verharren

Fassen wir von diesem Standpunkte aus zunächst wieder die sechs Beobachtungen mit residuärer Blindheit bei Abschluss der Beobachtung ins Auge, so haben aus dieser Zahl die beiden Beobb. 145 und 149 deshalb auszuscheiden, weil eine homonyme bilaterale Hemianopsie zurückblieb. Obschon beide Male nur der vordere Theil der Sehsphäre ausgeschaltet war, musste nämlich nach Lage der Sache doch an-

genommen werden, dass die ganze Sehstrahlung unterbrochen war. Bei den Beobb. 97 und 112 bestand die residuäre Sehstörung in einem oberen lateralen Fleck, der von Anfang an blind war. Da die Ausschaltung in beiden Fällen den hinteren Pol ganz oder grösstentheils in sich schloss, so sprechen jene Beobachtungen insoweit wenigstens nicht gegen jene Voraussetzung, obschon die fragliche Stelle bei Läsionen von sehr verschiedener Localisation, hauptsächlich und am längsten geschädigt zu sein pflegt. Dagegen entsprach die anderweitige Localisation der Sehstörung bei der Beob. 112 nicht der Localisation der Verletzung, sondern sie widersprach ihr (vgl. Resumé zu Beob. 112). Bei der Beob. 115 wurden die unteren medialen Theile beider Gesichtsfelder zuerst wieder sehend, und nur sie erlangten überhaupt das Sehvermögen wieder, während gerade sie dauernd rindenblind hätten sein sollen. Bei der Beob. 125 lässt sich die Sehstörung des gegenüberliegenden Auges mit jener Annahme vereinigen, die Sehstörung des gleichseitigen jedoch nur insoweit, als nur der obere Theil des Streifens hätte rindenblind sein dürfen, während der ganze mediale Streifen gleichmässig geschädigt erschien.

Die 20 auf S. 949 f. erwähnten Beobachtungen, bei denen gar keine Sehstörung zu beobachten war, einschliesslich der a. a. O. dazu gerechneten Beobachtungen, stehen gleichfalls im Widerspruch mit jener Voraussetzung.

Die typischen centralen Läsionen verliefen in der Regel als typische Hemianopsien. Die Stelle des deutlichen Sehens war deshalb in der Regel an der Sehstörung zunächst mitbetheiligt, sie war es aber nicht vorwiegend und vornehmlich nicht bis zu Ende, sondern sie erlangte im Gegentheil mit zuerst ihre Sehkraft wieder. Man könnte also die Mehrzahl dieser Operationen als direct gegen die fragliche Annahme sprechend anführen. Sehen wir jedoch von der Betheiligung der Stelle des deutlichen Sehens ab, so bleiben folgende Beobachtungen zu erwähnen. Bei der Beob. 65 entsprach die stärkere Betheiligung des oberen lateralen Quadranten des gegenüberliegenden Auges der stärkeren Betheiligung des hinteren Pols, während die Betheiligung des gleichseitigen Gesichtsfeldes der Voraussetzung widersprach. Andererseits zeigen die Gesichtsfelder der Beobb. 66 und 68 ganz ähnliche Bilder wie die Beob. 65, ohne dass jene stärkere Betheiligung des hinteren Pols vorlag. Endlich ist die mehrerwähnte Beob. 75 insofern als für die Voraussetzung sprechend anzuführen, als nicht nur die ganz ausnahmsweise stärkere Betheiligung der Stelle des deutlichen Sehens, sondern auch die seltene vorwiegende Betheiligung des unteren lateralen Quadranten, ja sogar die vorwiegende Betheiligung des

mittleren Theiles des gleichseitigen nasalen Streifens entsprechend der Localisation der Läsion vorlag. Geradezu ein Musterhund; leider ist es der einzige seiner Art!

Von den atypischen centralen Läsionen gilt sowohl rücksichtlich der Form, sowie des Verlaufes des Scotoms, als rücksichtlich der Betheiligung der Stelle des deutlichen Sehens im Allgemeinen dasselbe, was von den typischen Operationen gesagt ist; jedoch spricht der Verlauf des Scotoms in seiner Beziehung zu der Ausschaltung in viel mehr Fällen direct gegen die fragliche Voraussetzung. Insbesondere wurde in keinem einzigen Falle eine stärkere Betheiligung des unteren äusseren Quadranten gefunden, obwohl die Läsion wiederholt den oralen Abschnitt der Sehsphäre neben der Stelle A_1 in sich schloss. Namentlich fand sich bei den Beobb. 91 und 94, bei denen der hintere Abschnitt der Sehsphäre stehen gelassen worden war, in directem Widerspruch zu der Voraussetzung das Scotom vornehmlich in den oberen Theilen des Gesichtsfeldes localisirt, während dessen untere Abschnitte verhältnissmässig früh frei wurden. Jedoch stehen auch die Resultate der Beobb. 92, 96 und 98, wegen deren ich auf die Resumés verweise, nicht im Einklang mit der Hypothese.

Bezüglich der atypischen lateralen Läsionen verweise ich auf das auf S. 422 f. zusammenfassend Gesagte. Es geht daraus hervor, dass alle diese Resultate im Widerspruch mit der Voraussetzung stehen.

Ebenso verweise ich bezüglich der typischen lateralen Läsionen auf die entsprechenden Zusammenfassungen auf S. 440 ff. Es erhellt aus ihnen, dass die Sehstörung des gleichnamigen Auges, wo sie überhaupt vorhanden war, schneller ablief, als die des gegenüberliegenden Auges, während eine ausschliessliche Betheiligung des lateralen Streifens der medialen Hälfte dieses Auges in keinem einzigen Falle in die Erscheinung trat. Diese Beobachtungen sprechen also sämmtlich gegen die Hypothese, insbesondere gegen eine auch nur relative Projection des lateralen Abschnittes der Retina auf die gleichnamige Hemisphäre.

Die medialen Läsionen ergeben gleichfalls nichts für, dagegen viel gegen die Annahme Sprechendes. Aus den Resumés S. 456 ff. hebe ich nur das Resultat der Beob. 119 hervor, bei der die Sehstörung des gegenüberliegenden Auges, welche hätte vorhanden sein sollen, fehlte, während die auf dem medialen Streifen des gleichseitigen Auges vorübergehend nachweisbare Sehstörung hätte fehlen sollen.

Bei den caudalen Operationen ist die Sachlage anders. Was zunächst die typischen Operationen angeht, so ergiebt sich, dass bei

den noch in Betracht kommenden Beobachtungen das gegenüberliegende Auge — von dem gleichseitigen wollen wir absehen — thatsächlich vorwiegend, wenn auch nicht ausschliesslich in der oberen Hälfte seines Gesichtsfeldes geschädigt war. Von den atypischen Operationen (vgl. S. 878 ff.) spricht die Beob. 131, bei der statt eines oberen ein laterales Scotom in die Erscheinung trat, gegen die Hypothese, die Beob. 129, welche entsprechend einer ausgedehnten Ausschaltung eine typische Hemianopsie erkennen liess, spricht mindestens nicht dagegen, die anderen Beobb. 126, 127, 128 und 130 sprechen aber mit ihrer vorwiegenden Betheiligung der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes bei — wie noch besonders erwähnt zu werden verdient — relativ geringer Betheiligung des lateralen Streifens für dieselbe.

Die oralen Läsionen habe ich bereits im Sinne der jetzt discutirten Hypothese in typische und atypische Beobachtungen eingetheilt (vergl. S. 880 ff.), sodass hier nur anzuführen bleibt, dass 8 von ihnen für diese und 12 gegen sie sprechen. Unter den letzteren befinden sich nicht nur solche mit typisch ablaufender Hemianopsie, sondern (Beob. 151, 154 und 155) auch solche, bei denen die untere Gesichtsfeldhälfte in exquisiter Weise verschont blieb, während die obere Gesichtsfeldhälfte in hohem Grade geschädigt war, obwohl über die Localisation der Zerstörung in der oralen Hälfte der Sehsphäre kein Zweifel bestehen konnte. Alle drei Beobachtungen beziehen sich übrigens auf zweite Operationen.

Andererseits habe ich unter den typischen Beobachtungen unter Berücksichtigung des Umstandes, dass das operative Resultat durch Nebenverletzungen und Fernewirkungen zeitweise verdunkelt werden kann, auch solche Beobachtungen angeführt, bei denen die stärkere Betheiligung der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes nur die kürzeste Zeit, sei es auch nur einen Tag, in die Erscheinung trat. Alle diese Beobachtungen beziehen sich übrigens auf erste Operationen mit Ausnahme der Beob. 140, bei der die Läsion asymmetrisch sass.

Fassen wir die im Einzelnen discutirten Resultate kurz zusammen, so ergiebt sich, dass von den 91 Beobachtungen, insoweit sie überhaupt für die gestellte Frage verwerthbar sind, 16 dafür und 59 dagegen sprechen. Nehmen wir aber auch an, dass aus jenen 59 alle Beobachtungen, die irgend einen Zweifel zulassen, ausgeschieden und diese sowie alle Beobachtungen, die sich weder nach der einen noch nach der anderen Richtung hin mit Bestimmtheit verwerthen lassen, den für die Hypothese sprechenden zuzurechnen seien, so würde immer noch eine Majorität von gegen sie sprechenden Beobachtungen übrig bleiben. Von einer solchen Gesetzmässigkeit in den Beziehungen

zwischen Retina und Cortex, wie sie die Grundlage jener Voraussetzung v. Monakow's bildet, kann also nicht die Rede sein. Wohl aber ist anzuerkennen, dass die temporäre Blindheit der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes ausschliesslich auf Läsionen der vorderen Hälfte der Sehsphäre folgt, und dass Läsionen des hinteren Abschnittes der Sehsphäre öfter Scotome in dem oberen Segment des Gesichtsfeldes unter Schonung des sonst fast regelmässig betheiligten lateralen Segments zur Folge haben.

Sehen wir uns nunmehr die Feststellungen v. Monakow's über die bisher beleuchteten Punkte und die Hypothese näher an, vermittelst deren er die sich überall aufdrängenden anatomischen und physiologischen Widersprüche wenigstens einigermaassen mit den Behauptungen Munk's zu vereinbaren sucht, indem wir damit gleichzeitig die Resultate, welche Bernheimer aus seinen anatomischen und experimentellen Untersuchungen geschöpft hat, zusammenhalten!

Ueber die Congruenz der Stelle A_1 mit der Stelle des deutlichen Sehens äussert sich v. Monakow wie folgt: „——— Diese und andere (auch eigene) Beobachtungen hatten mich zu der Annahme geführt, dass die Stelle des deutlichsten Sehens überhaupt nicht in einer engen corticalen Zone repräsentirt sein könne. ——— Bei der indirecten Repräsentation der Macula in der Rinde muss vielmehr dem Umstande Rechnung getragen werden, dass die einzelnen Punkte der Stelle des deutlichsten Sehens, ihren weittragenden Aufgaben entsprechend, in möglichst reicher und ausgedehnter Weise mit der Masse der occipitalen Rindenoberfläche, weniger aber mit ganz distincten Stellen der letzteren in enge Verbindung treten"[1]).

Genau auf demselben Standpunkt steht Bernheimer[2]). Ueber

1) Ich citire zwar hier und in dem Folgenden nach v. Monakow „Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. Erster Jahrgang" und nach meinem dazugehörigen Aufsatz „Einige Bemerkungen zu der Arbeit C. v. Monakow's etc. Dieses Arch. Bd. 36. H. 3"; es ist aber nicht ohne Interesse, dass v. Monakow die gleichen Ansichten schon seit einer Reihe von Jahren ausgesprochen und durch neue Untersuchungen immer und immer wieder bestätigt hat, ohne dass Munk sich je zu einer Rectificirung seiner Behauptungen bewogen gefunden hätte. Zuerst finde ich die hier erwähnte Ansicht (Dieses Archiv. 1892. Bd. XXIV. H. 1. S. 91, 92) ausgesprochen.

2) St. Bernheimer, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehcentren. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1900 und

die Zugehörigkeit der lateralen Parthie der Sehsphäre zu der lateralen Parthie der Netzhaut des gleichseitigen Auges heisst es bei v. Monakow a. a. O.: „Munk hat meines Wissens in der weiteren Folge seiner Untersuchungen an der Lehre, dass das laterale dem ungekreuzten N.-opt. Bündel entsprechende Retinafeld ausschliesslich der lateralen Parthie seiner Sehsphäre angehöre, nicht mehr festgehalten." Diese Aeusserung v. Monakow's habe ich nicht ohne einige Verwunderung gelesen. Es konnte ihm doch unmöglich entgehen, dass die ganze Lehre Munk's von der Projection der Netzhäute auf die Rinde, sogar in den Augen Munk's in sich zusammenstürzen musste, sobald er ihre Anwendbarkeit auf den lateralen Abschnitt des Occipitalhirns oder einen beliebigen anderen Abschnitt desselben nicht mehr aufrecht hielt. Thatsächlich hat Munk aber nichts von dem, was er einmal gesagt hatte, in klarer und unzweideutiger Weise widerrufen oder sonst zu erkennen gegeben, dass er irgend etwas Nennenswerthes davon nicht mehr aufrecht halte. Wäre dies aber geschehen, so würde sich v. Monakow eines so erstaunlichen Ereignisses sicherlich genau erinnern und die Quelle anzugeben wissen. Jedenfalls geht aus dem Gesagten hervor, dass er auch in diesem Punkte der Ansicht Munk's nicht ist."

Zu den gleichen Resultaten wie rücksichtlich der Beziehungen der Stelle A_1 und der lateralen Parthie der Sehsphäre zur Retina gelangt v. Monakow aber consequenter Weise auch bezüglich aller anderen Theile der Sehsphäre. Diese Auffassung gipfelt bereits in folgender charakteristischen Aeusserung aus dem Jahre 1892: „Zur Erklärung all dieser Widersprüche müsste man womöglich für jeden einzelnen Fall eine besondere Art der Projection der Netzhaut auf die Sehsphäre annehmen, und selbst dann wäre es noch keine leichte Aufgabe, die Verhältnisse so zu construiren, dass Alles stimmen würde." (a. a. O. Bd. XXIV. H. I. S. 86.)

v. Monakow und Bernheimer kommen hiernach zu der übereinstimmenden, entschiedenen, zuerst von dem ersteren ausgesprochenen Ansicht, dass alle Theile der Retina, insbesondere aber die Macula, durch Vermittelung der primären Opticuscentren mit allen Theilen der Sehrinde in Verbindung treten können. Wenn wir von der Frage der Restitution sprechen, werden wir den vorausgesetzten anatomischen Mechanismus dieser Function erörtern.

Dagegen gehen ihre Ansichten mit Bezug auf eine relative in-

Die Wurzelgebiete der Augennerven etc. Handbuch d. Augenheilk. 2. Aufl. Bd. I. S. 100 des Sep.-Abdr.

directe Projection, welche v. Monakow annehmen zu dürfen glaubt, auseinander. Letzterer[1]) meint, „es sei nicht daran zu zweifeln, dass die verschiedenen Quadranten der Retina bei den höheren Säugern zu bestimmten Abschnitten der Sehsphäre in viel engeren Beziehungen stehen als zu anderen.“ Diese Projection muss seiner Ansicht nach „in dem Sinne vorhanden sein, dass die von Jugend an für Reizaufnahme aus einer bestimmten Richtung benutzten Wege resp. Abschnitte im Corpus gen. ext. und dann auch in der Sehsphäre auch später noch vor allen anderen bevorzugt werden. So bilden sich relativ feste Innervationswege in ganz bestimmten Richtungen und im Sinne der raschesten Beförderung in der Richtung des geringsten Widerstandes.“ Bernheimer[2]) ist dagegen der Ansicht, dass in der topographischen Projection auf das Corpus gen. keine unbedingte Regelmässigkeit bestehe. Jedenfalls sei sie bei höheren Säugethieren (Affen) und beim Menschen keine bestimmte und vermuthlich eine individuell verschiedene.

v. Monakow hat sich, abgesehen von den Angaben Munk's, durch einige klinische Beobachtungen von Henschen, welche mit Bezug auf die vorderen und caudalen Abschnitte jene Angaben zu stützen schienen, ferner durch einen Versuch Schäfer's, der nach einer caudalen Exstirpation beim Affen das untere Segment des Gesichtsfeldes noch sehend fand und endlich durch die bei Faradisirung der einzelnen Abschnitte der Sehsphäre auftretenden Augenbewegungen leiten lassen.

Zwingend sind diese Beweise einstweilen keineswegs. Die klinischen Beobachtungen am Menschen führten Bernheimer zu dem entgegengesetzten Resultate wie Henschen. Das eine positive Resultat, zu dem Schäfer beim Affen gelangte, könnte zwar an seiner an und für sich geringen Beweiskraft durch meine vorstehend mitgetheilten Beobachtungen zu gewinnen scheinen. Denn meines Wissens hat bisher Niemand eine so grosse Zahl von experimentell auf die obere und namentlich auf die untere Gesichtsfeldhälfte localisirten Scotomen nachgewiesen. Diesen bestätigenden Resultaten steht aber jene immense Majorität von widersprechenden Resultaten gegenüber.

Die Beziehungen der durch occipitale Reizung hervorgebrachten Augenbewegungen zu der Projectionslehre, auf die ich im Einzelnen nicht eingehen kann, sind bisher nichts weniger als klar. Nachdem bereits Tamburini und Sepilli einen Theil dieser Bewegungen richtig

1) v. Monakow, Ergebnisse S. 656f. und 660.

2) St. Bernheimer, Die Wurzelgebiete etc. a. a. O. Kap. VI.

beschrieben hatten und Schäfer, der sie eingehend studirte, die Aufmerksamkeit wieder darauf gelenkt hatte, waren sie schon von Danillo, Bechterew und P. Rosenbach zum Gegenstand besonderer Arbeiten gemacht worden, als H. Munk[1]) diese Untersuchungen nach den von diesen Autoren angegebenen Methoden wiederholte und ihre Resultate als eine Bestätigung seiner Projectionslehre für sich in Anspruch nahm. Im Wesentlichen ergiebt sich als die Ansicht dieses Forschers, der meisten seiner Vorgänger und auch des neuesten Arbeiters auf diesem Gebiete Berger's[2]), dass die meist conjugirten Augenbewegungen, welche je nach dem Orte der Reizung nach der gegenüberliegenden Seite, nach oben, nach unten etc. auftreten, als Folgen subjectiver Lichtempfindungen, denen das Auge folgt, aufzufassen sind, und dass sie ihren Weg nicht auf einem associatorischen Umwege über das Frontalhirn, sondern direct nach den subcorticalen motorischen Augenmuskelcentren nehmen. Nun findet sich u. A. aber, dass Munk durch jene Reizversuche von Neuem den Nachweis für die Coordination der Stelle A_1 zu der Macula und des lateralen Drittels der Sehsphäre zu der gleichnamigen Retina führt, obwohl die Stelle A_1 sicherlich allen anderen Regionen eher als der Macula coordinirt ist und obwohl Munk an die Zugehörigkeit des lateralen Drittels der Sehsphäre zur gleichnamigen Retina nach v. Monakow selbst nicht mehr glauben soll. Aber auch abgesehen davon, schliessen die Resultate meiner eigenen Untersuchungen es aus, dass die Dinge sich in der von Munk gewollten Weise abspielen. Wenn z. B. ein Hund nach Abtragung der caudalen Partie der Sehsphäre auf dem oberen Segment des Gesichtsfeldes nicht nur wieder sehen lernt, sondern auch Stücke Fleisch, welche in diesem Theile seines Gesichtsfeldes erscheinen, fixirt und sicher ergreift, so muss deren Bild nicht nur auf andere Theile der Sehsphäre projicirt und dort appercipirt werden, sondern es müssen auch von dort, nicht allein von den exstirpirten Abschnitten, motorische Radiärfasern entspringen, welche den Impuls zu den subcorticalen Centren der Augennerven fortleiten. Da sich nun dieses Schauspiel nach Exstirpation jedes einzelnen Gebietes der Rinde wiederholt, so muss nicht nur jeder ein-

1) Mit welchem Rechte Munk, der die Arbeiten jener Autoren natürlich (abgesehzn von den im Texte behandelten Arbeiten Schäfer's) nur in einer Anmerkung zu einem Vortrage citirt, von einem „Streifzug in ein jungfräuliches Gebiet" reden konnte, nachdem dieses Gebiet schon von so vielen Autoren befruchtet worden war, ist meinem Verständniss entgangen.

2) H. Berger, Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre aus ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. IX. Heft. 3.

zelne Abschnitt der Sehsphäre jeden anderen in seiner optischen, sondern auch in seiner motorischen Leistung vertreten können. Immerhin würde ja dieses Ergebniss unter der letztgedachten Voraussetzung, wenn auch nicht mit der Projectionslehre Munk's, so doch mit der Hypothese v. Monakow's vereinbar sein, wenn wirklich eine auch nur vorübergehende Abhängigkeit des Sehvermögens bestimmter Abschnitte der Retina von bestimmten Abschnitten der Sehsphäre bestünde. Dies trifft aber, wie wir gesehen haben, nicht zu.

Unter diesen Umständen besitzt die frühere Ansicht v. Monakow's, dass man für jeden einzelnen Fall eine besondere Art der Projection würde construiren müssen und die jetzige Ansicht Bernheimer's, dass die Fortleitung der optischen Reizwellen von dem Corpus gen. zur Sehsphäre individuellen Schwankungen unterliege, eine bei Weitem grössere Wahrscheinlichkeit. Jedoch hat es den Anschein, als ob unter diesen Schwankungen nähere Beziehungen der vorderen Abschnitte der Sehsphäre zu den oberen und solche der hinteren Abschnitte der Sehsphäre zu den unteren Abschnitten der Retina eine gewisse Rolle spielten. —

Fassen wir hiernach das Resultat dieses Abschnittes unserer Untersuchungen in wenige Worte zusammen, so ergiebt sich:

1. Rindenblindheit irgend welcher, geschweige denn in einem gesetzmässigen Verhältniss stehender Abschnitte der Retina tritt nach Partialexstirpationen der Sehrinde in keinem Falle ein. Wird sie beobachtet, so ist sie eine Folge von ausgedehnten Verletzungen der Sehstrahlung.

2. Eine gesetzmässige Abhängigkeit der Lichtempfindlichkeit bestimmter Stellen der Retina von bestimmten Theilen der Sehrinde ist auch nicht einmal mit Bezug auf den vorübergehenden Ausfall des Sehvermögens nach Partialexstirpationen gegeben; vielmehr bestehen allem Anscheine nach in dieser Beziehung weitgehende individuelle Verschiedenheiten.

3. Insbesondere steht die Stelle A_1 in keinen näheren Beziehungen zur Macula, so dass ihre Ausschaltung zu einer besonders schweren Schädigung des Sehactes führte. Im Gegentheil kann gerade sie leichter als irgend eine andere, gleich grosse Stelle der Sehrinde ohne irgend erhebliche Störung des Sehactes ausgeschaltet werden.

2. Die Seelenblindheit und die Beschaffenheit der corticalen Sehstörung.

Munk hat die Seelenblindheit, welche als Folge der einseitigen[1]) oder doppelseitigen Exstirpation der Stelle A_1 entstehen soll, in Kurzem so charakterisirt, dass der Hund alle Erinnerungsbilder der früheren Gesichtswahrnehmungen derart verloren hat, dass er die einzelnen Gesichtsobjecte, obwohl er sie sieht, nicht mehr erkennt, sie also nicht mehr zu identificiren vermag. Insbesondere auch „machen ihn Finger und Feuer, dem Auge genähert, nicht mehr blinzeln". Indessen lernt der Hund innerhalb eines Zeitraumes von 3—5 Wochen mit den ihm verbliebenen Theilen seiner Sehrinde, deren Zellen nunmehr von Neuem mit Erinnerungsbildern besetzt werden, wieder erkennen. Welche Gegenstände und wann er sie wiedererkennen lernt, ist insofern in die Hand des Experimentators gelegt, als der Hund nur diejenigen Gegenstände wiedererkennt, welche ihm vorher mit ihren ihn interessirenden Eigenschaften bekannt gegeben worden sind. „Fährt man im Verlaufe der 1. Woche mehrmals mit dem Finger an oder in die Augen des Hundes, so tritt von der Zeit an regelmässig Blinzeln auf Näherung des Fingers ein; sonst kommt dieses Blinzeln ohne alles Zuthun erst in der 2. oder 3. Woche zur Beobachtung. Drückt man in der 2. Woche ein brennendes Streichholz, nachdem man es vor den Augen gehalten, an die Nase des Hundes, so dass es ihn schmerzt, so weicht der Hund fernerhin stets mit dem Kopfe zurück, sobald er wieder das Feuer sieht; brennt man ihn ebenso erst in der 5. Woche, so hat ihn bis dahin das Feuer nicht genirt und er kennt es erst jetzt." (Ges. Abh. S. 93, 94.)

Goltz und Loeb haben von einer so beschaffenen Seelenblindheit als Folge von Abtragungen innerhalb der Sehregion ebensowenig wie von dem Auftreten von Rindenblindheit etwas auffinden können. Der erstere nannte die von ihm beobachtete Sehstörung, welche mit Störungen auf den anderen Sinnesgebieten und übrigens auch mit psychischen Störungen vergesellschaft war, „Hirnsehschwäche" und erklärte sie, insoweit sie nicht das Product von Demerz ist, durch einen „ausser-

1) v. Monakow (Ergebnisse, S. 657) irrt sich mit der Angabe, dass Munk die Seelenblindheit nur nach doppelseitiger Exstirpation der Stelle A_1 entstehen liesse. Vielmehr sitzen die Erinnerungsbilder nach Munk (Ges. Abh. S. 23) in jeder Hemisphäre gesondert und können aus ihr gesondert herausgeschnitten werden.

ordentlich geringen Farbensinn und auch einen sehr verschlechterten Ortssinn der Netzhaut"[1]).

In der Annahme von dem Fehlen einer totalen Sehstörung nach solchen Abtragungen (Reaction auf Schütteln des Fleisches vor dem amblyopischen Abschnitt) bezeichnete Loeb die zu beobachtende Störung als Hemiamblyopie und wies übrigens nach, dass die von ihr gesetzten Symptome sich „auch ohne alles Zuthun des Experimentators" derart wieder verlieren können, dass der Hund auch dann alsbald Alles wieder erkennt, wenn man ihn eine gewisse Zeit im Dunkeln gehalten und ihm garnichts von den ihn interessirenden Gesichtsobjecten gezeigt hat. Zu dem gleichen Resultat kam Bernheimer[2]) beim Affen und er sowohl wie v. Monakow und Andere bestreiten, dass die Seelenblindheit, insofern sie überhaupt vorkommt und sich erkennen lässt, ein Product der Zerstörung der Rinde der Stelle A_1 oder anderer bestimmter Theile der Rinde des Sehcentrums sein könne; vielmehr hänge ihr Auftreten von dem Maasse der Zerstörung kurzer oder langer Associationsbahnen ab.

Unsere eigenen Versuche lehren uns, was die Dauer der Sehstörung angeht, wenn wir nur die typischen Läsionen der Stelle A_1, insoweit sie überhaupt zu Sehstörungen führten, und nur die Reaction gegen Fleisch ins Auge fassen, dass diese Dauer 9, 22, 16, 21, 17, 7, 22, 10, 13, 16, 17 und 1 Tag betrug. Obschon hierbei auch diejenigen Reste der Sehstörung, welche nur die obere laterale Ecke des Gesichtsfeldes einnahmen, die also mit „Seelenblindheit" gar nichts zu thun haben, und die Munk bei seiner Art der Untersuchung garnicht finden konnte, berücksichtigt worden sind, blieb die Dauer der Sehstörung im Durchschnitt weit hinter dem von Munk angegebenen Zeitraum von 3—5 Wochen zurück. Den Zeitraum von 3 Wochen überschritt sie mit 22 Tagen nur 2 mal, dagegen verschwand die Sehstörung in 5 Fällen vor Ablauf der 2. Woche. Es geht also auch hieraus hervor, dass die von mir angewendeten Methoden der Untersuchung bei weitem besser geeignet sind, die Wiederkehr des Sehvermögens nachzuweisen, ebenso wie sie besser geeignet sind, kleine umschriebene Reste von Scotomen aufzudecken. Noch mehr würde dies hervortreten, wenn ich anstatt des Zeitpunktes des gänzlichen Verschwindens der Sehstörung nur denjenigen Zeitpunkt berücksichtigt hätte, zu dem der Hund auf der Stelle des deutlichen Sehens Fleisch wieder sah und erkannte.

---

1) Goltz, Gesammelte Abhandlungen. 1881. S. 175.

2) Bernheimer, Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehcentren. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1900.

Die Dauer der Sehstörung bei den anders localisirten Läsionen war sehr verschieden. Manchmal verschwand letztere überhaupt nicht. oder sie war von sehr langer Dauer. Andererseits fehlte sie in zahlreichen Fällen gänzlich, oder sie war von sehr kurzer Dauer. Für unsere späteren Erörterungen interessirt uns nur die letztere Gruppe. Aus dieser haben wir bereits die Läsionen mit fehlender Sehstörung herausgehoben; hier führe ich nur noch einige anderweitige Beobachtungen an, bei denen die Sehstörung nicht über eine Woche hinaus dauerte (die Zahl der Tage eingeklammert): Beobachtungen 117 (6), 121 (4), 123 (3), 124 (7), 127 (4), 131 (2) und 144 (6). **Munk** pflegt. wenn er von der Sehstörung spricht, immer nur von dem zu reden. was man nach dem 3.—5. Tage beobachten könne und hat mich aufs heftigste angegriffen, weil ich meine Beobachtungen mit der Operation selbst beginnen lasse. Hätte ich das, was vor dem 5. Tage zu sehen ist, unberücksichtigt gelassen, so würde die Zahl der Läsionen der Sehsphäre, nach denen eine Sehstörung nicht nachweisbar war, noch recht erheblich anwachsen.

Ueber die Vertheilung des Scotoms auf beide Augen habe ich bereits früher gesagt, dass sie im Allgemeinen der Angabe **Munk**'s entspricht, also auf dem gleichseitigen Auge das mediale Viertel einnimmt, welches sie auf dem gegenseitigen Auge freilässt, indessen kommen doch nicht uninteressante Ausnahmen vor. In einzelnen Fällen war — den **Munk**'schen Angaben entsprechend oder widersprechend — nur der obere Abschnitt des gleichseitigen Auges blind, in einem Falle (Beobachtung 75) war es nur ein mittlerer Ausschnitt. Vielfach erschien der gleichseitige Ausfall kleiner, in einigen Fällen aber und dann stets in der oberen Hälfte (Beobachtungen 92, 113, 147) grösser als in der Norm. In einem Falle (Beobachtung 109) war aber vor dem 5. Tage, ausser dem medialen Streifen, noch die ganze obere Gesichtsfeldhälfte und ausserdem gleichfalls abnormer Weise auch die obere Hälfte des gegenseitigen medialen Streifens blind. Entsprechend dieser ungleichen Empfindlichkeit der oberen und unteren Hälfte verlor sich die Sehstörung ausnahmslos zuerst unten und in den spärlichen Fällen, in denen nur ein Rest von Sehvermögen dauernd erhalten blieb, war die untere mediale Ecke so begünstigt. Von gleichem Interesse ist die mehrfach gemachte Beobachtung, dass auch bei einseitigen Operationen, bei denen es sich also nicht um ein Wiederaufleben einer anscheinend verschwundenen Sehstörung handeln konnte, irgend welche Lichtempfindlichkeit des medialen Streifens des gegenüber liegenden Auges in den ersten Tagen nicht oder nur partiell nachweisbar war (Beobachtung 92),

oder dass dieser Streifen zuerst amblyopisch erschien (Beobachtungen 135, 145).

Im Zusammenhang hiermit stehen die sehr merkwürdigen Beobb. 145 und 146. Hier war infolge der linksseitigen Läsion eine homonyme rechtsseitige Hemianopsie, also auch auf dem linken Auge, zurückgeblieben. Als der Hund nun nach ca. 10 Wochen rechts operirt wurde, war dadurch sicherlich kein Grund zur Restitution des scheinbar „rindenblinden“ linksseitigen Streifens gegeben. Nichtsdestoweniger sah der Hund schon am 2. Tage, wenn auch undeutlich, mit der unteren Ecke dieses Streifens wieder und am 9. Tage schien er auf dem ganzen Streifen wieder deutlich zu sehen. Ebenso war die symmetrische rechte Ecke, welche durch die 2. Operation hätte rindenblind sein sollen, schon am 2. Tage amblyopisch und am 8. Tage der ganze Streifen wieder functionstüchtig. Schrader[1]) und Stefani machten ganz constante Beobachtungen an Vögeln, welche diesen scheinbar dunklen Sachverhalt vollkommen aufklären. Nahmen sie einem Vogel die linke Hemisphäre, so wurde das rechte Auge scheinbar ganz blind; nahmen sie ihm aber auch noch das linke Auge, so wurde das rechte Auge wieder scheinbar normal sehend. Wie man diesen Vorgang nun auch sonst in seinen Einzelheiten erklären mag, so ist doch soviel im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der gesammte Sehapparat des rechten Auges auch zu der Zeit, da dieses Auge anscheinend nicht sah, nicht gänzlich von der Function ausgeschlossen war, sondern dass diese der Aufmerksamkeit nur entging und dass seine Sehkraft wieder erstarkte, nachdem das Thier auf seine alleinige Benutzung angewiesen war. Ganz das Gleiche gilt für die fraglichen Erscheinungen in unseren Beobb. 145 u. 146, bei deren letzterer das Thier eben zunächst auf beiden Augen mit Ausnahme der beiden unteren medialen Ecken blind war, sodass es zur Benutzung dieser gezwungen wurde. Ferner geht aber aus den angeführten Thatsachen mit Sicherheit hervor, dass bei dem Hunde individuelle Verschiedenheiten mit Bezug auf die Zuordnung der beiden Netzhautabschnitte auf die beiden Hemisphären bestehen und mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass die lateralen Streifen beider Retinae von beiden Hemisphären innervirt werden.

Der Decursus der Sehstörungen ist bisher meines Wissens von Niemandem beschrieben worden. Dieser Decursus vollzieht sich

1) Schrader, Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. XXIX.

so, dass die Aufhellung der Verdunkelung, wenn sie nicht überhaupt ausbleibt, ausnahmslos von medial nach lateral und in der Mehrzahl der Fälle (ausgenommen sind die Scotome der unteren Hälfte des Gesichtsfeldes) gleichzeitig von unten nach oben erfolgt. Der vollständigen Wiederkehr des Sehvermögens ging in zahlreichen Fällen (Beobb. 94, 109, 113, 133, 135, 144, 147, 148, 151, 154 und 155) entweder auf einer Randzone oder auf einem Quadranten oder auf dem ganzen Scotom die von mir oben S. 322 beschriebene Unsicherheit der Reaction vorher.

In diesen Fällen liess sich also ohne Weiteres das Vorhandensein einer Amblyopie auf einzelnen Theilen oder auf dem ganzen geschädigten Gesichtsfeldantheil nachweisen. Dies gelang jedoch noch auf mannigfache andere Weise. In ziemlich zahlreichen Fällen (Beobb. 71, 89, 98, 117, 128 und 148) reagirten die Hunde auf Theilen ihrer Gesichtsfelder, welche keinerlei Reaction gegen Fleisch erkennen liessen, gegen Licht sehr ausgesprochen und zwar sogar gelegentlich von Anfang der Beobachtung an. Bemerkenswerth ist nach dieser Richtung hin die Beob. 148, insofern dort das infolge Wiederauflebens der Sehstörung des medialen Streifens des linken Auges anfänglich gegen Fleisch gänzlich blinde Gesichtsfeld gegen Licht von Anfang an eine sehr ausgesprochene Reaction erkennen liess. Andererseits nahm in den Beobb. 98 und 117 die Sehstörung gegen Fleisch überhaupt nur einen Theil des der verletzten Hemisphäre zugeordneten Areals des Gesichtsfeldes ein. Das umgekehrte Verhalten, nämlich das Fehlen einer Sehstörung gegen Fleisch bei gleichzeitigem Vorhandensein einer einseitigen Sehstörung gegen Licht, habe ich nur in einem Falle (Beob. 85) beobachtet, gelegentlich (Beob. 94) merkt der Hund auf früher gegen Fleisch reactionslosen Segmenten zwar auf, wenn dort Licht erscheint, scheut aber erst, wenn es in besser sehende Segmente eintritt.

Vorübergehende Sehschwäche einzelner Segmente trat auch dadurch hervor, dass einzelne Hunde (Beobb. 66, 67, 68 und 71) in der Schwebe auf diesen Segmenten und nur auf diesen gegen Fleisch nicht reagirten, während auf dem Schoosse das ganze Gesichtsfeld frei erschien. Unzweifelhaft wirkte in diesen Fällen das Aufhängen als eine Hemmung, welche auf den besser sehenden Stellen den Reiz des Fleisches nicht überwog, ihn auf den schlechter sehenden Stellen aber überwog. Es sei bemerkt, dass das Gleiche in einzelnen Fällen auch rücksichtlich des optischen Reflexes beobachtet wurde.

Andererseits gelang es in einigen Fällen (z. B. Beob. 95) eine einseitige, sonst nicht erkennbare partielle Hypaesthesie der Netzhaut dadurch nachzuweisen, dass man dem Hund, während er aus einer Schüss

Gemüse frass, oder in der Schwebe eine höher gehaltene Hand fixirte kleine Fleischstückchen in das Gesichtsfeld einführte. Auf der gesunden Seite reagirte er in diesen Fällen, sobald das Fleisch in das Gesichtsfeld eintrat, auf der kranken Seite erst, wenn es den medialen Abschnitt des Gesichtsfeldes erreichte.

Noch von gnösserem Interesse ist eine andere Art von Beobachtungen. Ich habe bereits bei einer früheren Gelegenheit[1]) gezeigt, dass aus den Resultaten der Untersuchung von Hunden mit Gesichtsobjecten verschiedener Natur wegen des maassgebenden Einflusses der Aufmerksamkeit die Diagnose einer Amblyopie nicht sicher zu stellen ist. Unverletzte Hunde springen z. B. ebenso gut nach einer leeren wie nach einer Fleischpincette auf, nachdem sie vorher Fleisch von der gleichen Stelle erhalten haben. Ganz dieselben Erfahrungen macht man auch in der Schwebe. Es giebt zwar kluge und misstrauische Hunde, die ein Gesichtsobject regelmässig erst beriechen, ehe sie danach schnappen, besonders wenn sie nicht zu hungrig sind; aber solche Thiere sind verhältnissmässig selten. Lässt man in dem Gesichtsfeld eines schwebenden Hundes irgend einen Gegenstand, Fleisch, Kork oder Watte von der Seite her auftauchen, nachdem er von daher Fleisch erhalten hat, so schnappt er danach. War es ein Fremdkörper, so speit er ihn aus, häufig, nachdem er erst daran gekaut hat. Sieht der Hund sich so betrogen, so untersucht er das Object, manchmal schon bei dem zweiten Versuche, manchmal aber erst nach wiederholten Täuschungen. Giebt man ihm dann zwischendurch wieder Fleisch, so schnappt er wieder ohne Besinnen nach dem nächsten Gesichtsobject, gleichviel welcher Natur es ist, und so kann man das Spiel nicht selten beliebig oft wiederholen. Natürlich verhalten sich die Hunde in Einzelheiten verschieden, aber es kommt dabei auf den Charakter des Hundes und seine Gier, nicht darauf an, ob man ein gesundes oder krankes Auge, oder einen überhaupt nicht operirten Hund untersucht. Solche Versuche habe ich sehr oft gemacht und sie auch bei einigen der oben referirten Beobachtungen angeführt.

Nichtsdestoweniger führt die Untersuchung mit Gesichtsobjecten von verschiedener Farbe nicht selten zu bestimmten Resultaten. Man beobachtet Hunde (Beobb. 94 und 95), bei denen die Untersuchung in der Schwebe local und allgemein keine Sehstörung mehr ergiebt, während sie auf dem Boden graues Fleisch entweder nicht oder nur durch den Geruch, weisses Fleisch, Fett oder Watte aber sofort bezw. schneller auffinden und ergreifen. Ebenso sehen gelegentlich Hunde

1) E. Hitzig, Der Versuch Loeb's. Dieses Archiv. Bd. XXXIV. S. 30.

weisse Objecte auf sonst noch amblyopischen Segmenten. (Beobb. 129. 140.)

Im Ferneren lassen sich amblyopische Sehstörungen auf scheinbar restituirten Segmenten des Gesichtsfeldes noch durch den Stossversuch nachweisen, insofern bei diesem ein kleines plötzlich in das Gesichtsfeld eingeführtes Fleischstück erst nach längerer Zeit (Beobb. 94, 95), oder wenn es oder der Kopf bewegt wird, berücksichtigt wird, oder insofern der Hund Fleisch erst berücksichtigt, nachdem er es auf diese Weise mehrmals erhalten hat (Beob. 70). Dieses Verhalten zeigt sich übrigens sehr häufig auch bei gesunden Hunden, wenn man ihnen von oben lateral ein Stück Fleisch zeigt; sie vernachlässigen das erste, schnappen aber regelmässig nach dem zweiten Stück. Dies ist nur so zu erklären, dass der Hund das Fleisch zwar sieht, aber dass er es nur undeutlich sieht sodass er es überhaupt nicht zu identificiren vermag; auch wenn er endlich danach schnappt, geschieht es nicht, weil er das Fleisch nur erkennt, sondern weil er aus der Gegend des amblyopischen oder des indirecten Sehens schon Fleisch erhalten hat. Mit der Seelenblindheit hat das Phänomen schon deshalb nichts zu thun, weil es eben auch bei unverletzten Hunden beobachtet wird, und weil man die gleichen Versuche an verschiedenen aufeinander folgenden Tagen mit Erfolg wiederholen kann.

Anzeichen von Defect des Ortssinnes der Netzhaut, welche sich dadurch documentirten, dass der Hund zu bestimmten Perioden auf das in seinem Gesichtsfelde erscheinende Fleisch zwar sofort aufmerksam wurde, dann aber nicht sogleich fixirte, und entsprechend der Einstellung zuschnappte, sondern ziellos in der Luft herumschnüffelte oder herumschnappte, wurden in zahlreichen Fällen dann beobachtet, wenn das übrigens reactionslose Gesichtsfeld in seinem medialen Streifen nur amblyopisch erschien, gelegentlich (Beob. 95), auch von peripheren Segmenten des Gesichtsfeldes aus.

Aus den vorstehenden Beobachtungen geht mit Sicherheit hervor, dass der Hund zunächst eine Periode durchmachen kann, während deren er auf den in den Abbildungen angedeuteten Theilen seines Gesichtsfeldes Gegenstände überhaupt nicht wahrnimmt. Dann folgt eine zweite Periode, während deren er auf diesen Theilen seines Gesichtsfeldes Gegenstände zwar wahrnimmt, aber nicht erkennt und schlecht localisirt. Hängt er in der Schwebe, so nimmt er einen zwischen seinem Auge und dem Fenster erscheinenden dunklen Gegenstand zwar wahr, aber er vermag denselben Gegenstand auch bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht zu erkennen, ja, unter ver-

änderten Versuchsbedingungen nicht einmal zu sehen. Wenn er dennoch danach schnappt, so geschieht es, weil er weiss, dass ihm bei diesen Versuchen Fleisch gereicht wird. Aber er findet es schlecht, geht nicht direct auf den bestimmten Punkt im Raume los, sondern schnappt planlos in der Luft herum. Ferner ergiebt sich für mich unzweifelhaft, dass der Defect in der Identificirung der Gegenstände darauf beruht, dass der Hund sie undeutlicher und lichtschwächer wahrnimmt, mit einem Worte, dass die Schwelle für die Erregbarkeit der Netzhaut höher liegt. Dies ergiebt sich aus einer Reihe verschiedener Umstände; erstens daraus, dass er Fleischstücke, welche sich nicht, wie bei dem Versuch in der Schwebe als dunkler Fleck im Sehraum abzeichnen, sondern auf dem annähernd gleichfarbigen Fussboden liegen, überhaupt nicht bemerkt, sodass er sie nur durch Zufall findet, sowie daraus, dass er weisses, also das Licht stärker reflectirendes Fleisch oder Fett leichter findet als gekochtes Fleisch und daraus, dass es ihm mit der Watte ähnlich geht. Da er diese aber ins Maul nimmt, so ist klar, dass er sie zwar besser als Fleisch sieht, aber dennoch nicht gut genug, um sie durch das Auge als Fremdkörper zu erkennen. Zweitens wird dies durch die entscheidende Rolle bewiesen, welche die Aufmerksamkeit bei dem Gelingen der Versuche spielt. Wird die Aufmerksamkeit des Hundes nicht abgelenkt, so appercipirt er auf den früher nicht sehenden und noch jetzt amblyopischen Teilen seines Gesichtsfeldes ohne Weiteres, wird sie aber dadurch abgelenkt, dass man ihm auf dem Tische eine mit Futter gefüllte Schüssel vorhält, oder ihn in der Schwebe die erhobene Hand fixiren lässt, so appercipirt er Fleischstücke nicht, schlecht oder besser, je nachdem man von lateralwärts nach der Medianebene zu vorrückt. Ein Beweis für die geringere Empfindlichkeit des Sehapparates liegt auch darin, dass der Hund kleine, ihm plötzlich in das Gesichtsfeld gebrachte Stückchen Fleisch erst nach längerer Zeit, oder erst, wenn sie bewegt werden, wahrnimmt. Letzteres Verhalten braucht nicht auf einen bestimmten Fleck der Netzhaut localisirt zu sein, sondern kann sich auf die ganze, von der verletzten Hemisphäre innervirte Netzhautparthie erstrecken, sodass auch von partieller „Rindenblindheit“ nicht die Rede sein kann. Ebensowenig entspricht es der Seelenblindheit.

Die vorstehend angeführten Ansichten von Goltz und Loeb über die Art der Sehstörung haben sich also nach einer gewissen Richtung hin, aber eben doch nur theilweise als zutreffend erwiesen. Richtig sind sie insofern, als das Wesen der Sehstörung bei sehr vielen Hunden während gewisser Perioden und bei anderen Hunden dauernd

in einer Amblyopie (Loeb), die sich aus einem Defect des Farben- und Ortssinnes der Netzhaut (Goltz) zusammensetzt, besteht.

Dagegen ist Goltz nicht im Recht, wenn er in einem späteren Aufsatze diese seine eigene Erklärung nur auf einseitig operirte Hunde angewendet wissen will, während bei doppelseitig operirten die Demenz die Hauptrolle spiele. Dies mag für solche Hunde gelten, welche nach den Methoden oder mit den colossalen Verstümmelungen von Goltz operirt worden sind. Ich muss sehr nachdrücklich hervorheben, dass fast sämmtliche von mir doppelseitig im Occipitallappen operirte Hunde ihre gelegentlich recht grossen Verstümmelungen ohne oder nur mit ganz vorübergehenden Zeichen von Demenz ertrugen. Ferner ist die Ansicht beider Forscher, dass die Sehstörung nur in „Hirnsehschwäche", nicht aber in vorübergehender oder dauernder partieller Blindheit bestehe, auch in der Formulirung Loeb's, dass eine solche Blindheit nur ein unglücklicher Zufall wie etwa der Tod sei, meiner Ansicht nach unzutreffend. Die Thatsache, dass Hunde nach Ausschaltung der ganzen Sehrinde oder einer ganzen Sehstrahlung dauernd blind werden müssen und nicht nur blind werden können, halte ich für ausgemacht. Nun kann zwar niemand wissen, ob Hunde, welche von einem geschädigten Segment aus zeitweise garnicht reagiren, dort garnichts sehen. Noch viel weniger kann aber jemand wissen, ob sie dort etwas sehen. Denn die Beobachtung Loeb's, dass solche Hunde von den fraglichen Stellen aus zwar nicht auf ruhig gehaltenes, wohl aber auf bewegtes Fleisch reagiren, findet allerdings in mancherlei von mir erwähnten Beobachtungen ihre Bestätigung, aber sie ist nichts weniger als allgemein gültig. Die Mehrzahl dieser Hunde bleibt zeitweise absolut ruhig, man mag welche Vorgänge auch immer sich vor dem anscheinend blinden Segment abspielen lassen.

Jedoch haben beide Autoren und mit ihnen v. Monakow. Bernheimer u. a. wieder darin recht, dass die Gesammtheit dieser Symptome mit dem als „Seelenblindheit" bezeichneten Phänomen nicht das Mindeste gemein hat. Es handelt sich dabei eben nicht um eine Störung der Association, sondern um eine Störung der Wahrnehmung.

Den Eintritt der Seelenblindheit nach Ausschaltung der Stelle A_1, hat Munk auch insbesondere dadurch zu beweisen gesucht, dass er angab, der normal auf Annäherung des Fingers, der Faust oder des Lichtes erfolgende Lidschluss bliebe nach der gedachten Operation aus (a. a. O. S. 22), sei aber dadurch, dass man dem Thiere mit dem Finger vor oder in das Auge fahre oder es an der Nase brenne wieder hervorzurufen, auch wende der Hund nach einer späteren Angabe den Kopf auf Lichtreiz erst dann ab, wenn man diese Procedur mit ihm

vorgenommen habe. Sonst aber komme dieses Blinzeln ohne alles Zuthun erst in der zweiten oder dritten Woche zur Beobachtung. Das Abwenden des Kopfes auf den Lichtreiz trete aber erst dann ein, z. B. in der 5. Woche, wenn man den Hund durch Brennen an der Nase genirt habe. Von allen phantasievollen Schilderungen Munk's gehört diese vielleicht am meisten, noch mehr wie jede andere in das Gebiet der eigenen Vorstellungsthätigkeit. Die Richtigstellung des wirklichen Sachverhaltes erscheint aber umso nothwendiger, als noch die neuesten italienischen Experimentatoren aus dem Ausbleiben des optischen Reflexes (Gesticulationsversuche Luciani's) zu Unrecht auf das Bestehen oder Fortbestehen einer Sehstörung schliessen.

Man hat hier zu unterscheiden zwischen den optischen Reflexen und dem Abwenden des Kopfes auf den Lichtreiz. Nach den vorstehend referirten Angaben Munks soll die erste Reaction auch ohne alles Zuthun des Experimentators, aber dann verspätet, in der 2.—3. Woche, die letztere Reaction, aber nur wenn man den Hund mit dem Feuer genirt hat, z. B. in der 5. Woche eintreten. Sehen wir nun zunächst von dem „Zuthun“ des Experimentators ab, so ist es unzutreffend, dass die Hunde im Allgemeinen in der 2.—3. Woche wieder in den Besitz des optischen Reflexes gelangten. Bei manchen stellt er sich viel früher wieder ein und bei sehr vielen viel später oder überhanpt nicht. Noch unzutreffender ist die Angabe, dass das Scheuen des Hundes vor dem Lichte später und erst nach Vornahme unangenehmer Proceduren einträte. Wenn man diese beiden Reactionen mit einander vergleicht, ist es im Gegentheil höchst auffällig, wieviel eher der Hund auf den Lichtreiz mit Abwenden des Kopfes, als auf die Annäherung der flachen Hand oder gar des Fingers mit Lidschluss reagirt. Richtig ist nur, dass operirte Hunde, gleichviel ob die Operation die Stelle A_1 getroffen hat oder nicht, manchmal zu einer gewissen Zeit den Kopf auf den Lichtzeiz einseitig erst abwenden, wenn man sie an der Nase gebrannt hat, genau so, wie die vorher erwähnten Hunde auf Fleisch erst reagieren, wenn sie etwas davon erhalten haben. Daraus geht aber nur hervor, dass sie das Gesichtsobject (wegen Amblyopie) undeutlich, gleichwohl aber deutlich genug sehen, um es nach dem Verbrennen wiedererkennen zu können. Für die Annahme, dass die herausgeschnittenen Vorstellungen durch neue ersetzt worden seien, lässt sich schon deshalb nichts daraus ableiten, weil der Versuch nicht selten mehrere Tage hintereinander mit dem gleichen Erfolge wiederholt werden kann, und weil die Thiere in der Regel jene Reaction auf Licht und zwar unter Umständen sehr früh wiedergewinnen, auch wenn sie niemals gebrannt worden sind. Endlich ist es mehr als fraglich, ob das Scheuen der Hunde überhaupt auf der Erfahrung,

dass das Licht ihnen Schmerzen bereitet, beruht, denn frisch in das Laboratorium gebrachte Hunde, die doch voraussichtlich nicht sämmtlich von ihren Vorbesitzern an der Nase gebrannt worden sind, pflegen auch vor dem Lichte zu scheuen, ja, jeder glänzende Gegenstand, z. B. eine Flasche (Goltz), kann sie mit demselben Abscheu erfüllen.

Unrichtig ist dagegen wieder der ganze Rest der Angabe Munks. Schon die Schilderung des physiologischen Verhaltens der Hunde ist unzutreffend. Auf die plötzliche Annäherung des Fingers folgt der Lidschluss verhältnissmässig selten, ja, er bleibt sogar häufig auf die plötzliche Annäherung der Schmalseite der Hand aus; nur auf die plötzliche Annäherung der flachen Hand habe ich regelmässig Lidschluss erfolgen sehen. In einer früheren Arbeit[1]) habe ich bereits angeführt, dass Boensel zwar mit der Angabe, dass Lidschluss auf den Lichtreiz überhaupt nicht eintrete, zu weit geht, aber noch weniger richtig ist es, wenn Munk Blinzeln gleichsam als die regelmässige physiologische Reaction auf den Lichtreiz anführt.

„Grundfalsch" sind weiter, um mich der Ausdrucksweise Munks zu bedienen, dessen Angaben über die Abhängigkeit der Restitution der optischen Reflexe von der vorgängigen Application der vorerwähnten Reize auf das Auge oder die Nase. Ich habe den Decursus der optischen Reflexe, welcher Munk gänzlich unbekannt ist, und ihr Verhalten zur Sehstörung in den zusammenfassenden Besprechungen der einzelnen Serien meiner Beobachtungen bereits einer Prüfung unterzogen und kann deshalb auf diese verweisen. Im Allgemeinen ist darüber zu sagen, dass die zu beobachtenden Erscheinungen bei gleicher Grösse der Läsion keinen wesentlichen Unterschied erkennen lassen, gleichviel an welchem Theile der Convexität dieselbe angebracht wird, nur dass vielleicht grosse Ausschaltungen des vorderen Abschnittes die Restitution erschweren. In der Regel, aber nicht immer, tritt die Störung gemeinschaftlich mit der Sehstörung auf, sie kann sich dann an sich und gegenüber der Sehstörung längere Zeit sehr verschieden verhalten und ihre Wiederkehr kann schliesslich ganz plötzlich oder derart erfolgen, dass, unter Schwankungen, ein sehr allmähliches Anwachsen des Reizeffectes — leichtes Zucken besonders des oberen Lides (wobei es sein Bewenden haben kann), wenig energischer, manchmal bei Wiederholung sich abschwächender Lidschluss gegen flache Hand, Zunahme der Energie des Lidschlusses, Eintritt der Reaction auf schmale Hand — sich einstellt. Dabei hat ganz allgemein gesprochen die Störung der optischen Reflexe

1) E. Hitzig, Historisches, Kritisches etc. Dieses Archiv. Bd. 35. S. 339.

eine längere Dauer als die Sehstörung. Auf diesen Decursus hat die Anbringung der mehrfach erwähnten Reize Munks nicht den geringsten bestimmenden Einfluss, obschon es sich ebenso wie bei den vorher erwähnten Versuchen mit Fleisch und Licht gelegentlich ereignen mag — ich habe es nicht gesehen —, dass ein nur noch leicht amblyopischer Hund, dessen motorische Bahnen von der Sehsphäre abwärts wieder offen sind, erst dann das Auge schliesst, wenn man ihm mit dem Finger hineingefahren ist. In allen Fällen, die ich beobachtet habe, konnte man mit den Hunden, selbst wenn sie dem Anscheine nach wieder normal sahen, machen was man wollte, ohne dass dadurch etwas an dem Verhalten des optischen Reflexes geändert worden wäre.

Die Störung der optischen Reflexe erweist sich also als ein bis zu einem gewissen Grade selbständiges Symptom. Mit Bezug hierauf und mit Bezug auf die sonst dabei zu beobachtenden Eigenthümlichkeiten hatte ich[1]) früher gesagt: „... Die optische Reflexe ... können ungeachtet einer gleichseitigen hochgradigen Sehstörung vorhanden sein und sie können fehlen, obwohl keine Sehstörung mehr besteht.“

Munk[2]) hat auf diese in einem Vortrage enthaltenen Bemerkungen ohne die Vorlegung des zugehörigen Materials abzuwarten, Folgendes erwidert: „Da ist nun zu beachten, dass ich nur nach der Exstirpation der Stelle A_1 und noch grösseren Exstirpationen, wenn Seelenblindheit bis Rindenblindheit herbeigeführt war, nicht nach kleineren Exstirpationen der Sehsphäre regelmässig den Reflex ausbleiben sah. Demgemäss ist, weil Herr Hitzig weder darüber Auskunft giebt, was er unter „hochgradiger Sehstörung“ versteht, noch die Grösse seiner Exstirpationen anzeigt, und weil er sogar hervorhebt, dass es oberflächliche Verletzungen waren, die er ausführte, die Auffassung wohlbegründet, dass die Hitzigschen Exstirpationen in den betreffenden Fällen einfach zu wenig ausgedehnt gewesen sind, um den Reflex verschwinden zu machen. Andererseits lässt sich nicht nur nach den Erfahrungen, die wir bei den Doppeloperationen machten, dem nicht vertrauen, dass keine Sehstörung bestand, wo Herr Hitzig keine fand, sondern geht es auch gerade aus den paar Notizen, die Herr Hitzig über seine einschlägigen Versuche mitgetheilt hat, hervor, dass die Versuche nicht ohne Entzündungen abliefen und daher dort, wo bei anscheinendem Fehlen einer Sehstörung der Reflex gestört war, ausser der Sehsphäre noch die Rinde des Gyrus coronalis, die dem Sphincter palpebrarum zugeordnet ist, geschädigt sein konnte.“

1) E. Hitzig, Ueber den Mechanismus etc. Berl. klin. Wochenschrift. 1900. Nr. 45.

2) H. Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde, Verhandlungen der physiol. Gesellschaft zu Berlin. 1901/02. Nr. 10—11.

Alles, was Munk hier anführt, ist „unrichtig“ und schwebt in der Luft. Er hatte das Ausbleiben des optischen Reflexes und seine Wiederkehr nach meinem vorstehenden Referat von dem Auftreten und Verschwinden der Seelenblindheit abhängig gemacht. Nur um die Erörterung dieser Frage, d. h. um die Beziehungen der optischen Reflexe zur Seelenblindheit und zum Sehen überhaupt handelt es sich.

Durch den Versuch war also einfach die Frage zu entscheiden. läuft der einseitige Verlust der optischen Reflexe immer parallel einer einseitigen temporären oder dauernden Blindheit des Hundes, wie dies nach der Behauptung Munk's sein soll, oder besteht ein solcher Parallelismus nicht, hat der sehende Hund immer und zu allen Zeiten seinen ungeschädigten optischen Reflex, und hat der nicht sehende zu der Zeit, da er nicht sieht, keinen optischen Reflex. Damit wird auch der sonderbare Einwand Munk's, dass ich nicht angegeben habe, was ich unter hochgradiger Sehstörung verstehe, hinfällig. Munk hat mir entgegen gehalten, er habe den optischen Reflex nur dann regelmässig fehlen sehen, wenn Seelenblindheit bis Rindenblindheit bestand. Dass der total rindenblinde Hund seine optischen Reflexe besässe, habe ich nicht behauptet und Seelenblindheit nach circumscripten Eingriffen in den Occipitallappen des Hundes giebt es nicht. Aber darauf kommt es auch hier garnicht an. Zur Kritik der Lehre Munk's kam es einzig und allein darauf an, ob die fraglichen Hunde auf die gewöhnlichen Reize anderweitig in der gewöhnlichen Weise reagirten und dadurch bewiesen, dass sie die Natur der Reizobjecte erkannten oder nicht. Munk's seelenblinde Hunde sollen ja sehen und die Gesichtsobjecte nur nicht erkennen; der von mir erwähnte eine Hund mit hochgradiger Sehstörung sah zeitweise nicht oder gab wenigstens zeitweise kein Zeichen, dass er Gesichtsobjecte erkannte und hatte dennoch seinen optischen Reflex conservirt.

Die Beobachtung, von der damals die Rede war, will ich hier kurz referiren.

Beobachtung 156.

Aufdeckung links hinten auf 19 mm sagittal, 15 mm frontal, einige mm von der Mittellinie; Aetzung mit 5 proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Am 2. Tage blind bis auf nasalen Streifen, auf welchem er auf Fleisch und Licht reagirt. Abnahme schon am 3. Tage; Reaction gegen Licht manchmal schon bis zur Mitte des Gesichtsfeldes; am 9. Tage unsicher ob noch Sehstörung; am 11. Tage keine Sehstörung mehr.

Optische Reflexe ungestört.

Nasenlidreflex ungestört.

Getödtet nach ca. 5 Wochen.

Section: Häute normal. Die Auflagerung misst sagittal 19, frontal 12,5 mm; sie reicht medial bis an den lateralen Rand des Randwulstes, lateral bis fast an den medialen Rand der III. Urwindung und erreicht mit ihrer hinteren Spitze den hinteren Pol.

In diesem Falle war also — und lediglich darauf kommt es an — der optische Reflex erhalten, obwohl der Hund, dem die Stelle A_1 hochgradig geschädigt worden war, am zweiten Tage auf dem ganzen von der linken Hemisphäre abhängigen Abschnitt des Gesichtsfeldes Fleisch und Licht sicherlich nicht erkannte. Von geringerem Interesse sind die nächsten Tage, rücksichtlich deren man ja darüber streiten könnte, ob er nicht mit der Stelle des deutlichen Sehens die drohende Hand erkannte, obschon der daselbst auf Fleisch niemals und auf Licht nur unregelmässig reagirte.

Von den anderweitigen für die relative Unabhängigkeit der Störung der optischen Reflexe von der Sehstörung sprechenden Beobachtungen führe ich die folgenden an.

Beobachtung 157.

Aufdeckung hinten links auf sagittal 20 mm, frontal 16 mm. Anätzung mit 5 proc. Carbolsäure.

Motilitätsstörungen fehlen.

Sehstörung: Gegen Fleisch: am zweiten Tage rechts überhaupt keine Reaction, vom 3.—5. Tage wird von lateral kommendes Fleisch schon vor der Mitte des Gesichtsfeldes fixirt, ergriffen aber erst nach Ueberschreitung der Mitte. Am 6. Tage erst im nasalen Rand, am 7. Tage im nasalen Rand und im ganzen unteren inneren Quadranten, vom 9.—11. Tage sieht er nur im nasalen Streifen, am 13. Tage Fixiren gelegentlich auch im temporalen Gesichtsfeld, Zugreifen aber erst dicht an der Nase; am 14. Tage beobachtet er es rechts schon aussen, greift aber erst auf breitem nasalen Streifen danach, am 15. Tage im nasalen Streifen, am 16. Tage bis zur Mitte des Gesichtsfeldes Reaction, am 17. Tage auch im temporalen Gesichtsfeld, vom 19. Tage an normal. Gegen Licht: am 2. Tage fehlt die Reaction rechts, von da an beiderseits gleich.

Optische Reflexe: Am 2. Tage gegen flache und schmale Hand normal, vom 3.—5. Tage gegen flache Hand vorhanden, gegen schmale Hand fehlend, am 6. Tage gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend, vom 7.—9. Tage fehlend, am 11. Tage gegen flache Hand spurweise, gegen schmale Hand 0; vom 13.—17. Tage gegen flache Hand abgeschwächt, gegen schmale Hand fehlend; bis zum 35. Tage gegen flache und schmale Hand abgeschwächt, später normal.

Nasenlidreflex ungestört.

Gestorben nach ca. $2^1/_2$ Monaten in Folge einer 2. Operation.

Section: Hirnhäute normal. Die Auflagerung reicht lateral etwas über die Stelle A_1 und medial etwas über die Mitte des Randwulstes hinaus, wo sie in ein durch eine Erweichung gebildetes, bis an die Medianspalte reichendes Loch endet.

Auch in diesem Falle gab der Hund also am ersten Tage kein Zeichen davon, dass er anderweitige Reize erkannte, während die optischen Reflexe nicht gestört erschienen. Dann folgte eine ziemlich langdauernde Periode von Amblyopie schwankender Intensität, während deren die optischen Reflexe eine bis zum temporären gänzlichen Verlust gehende Abschwächung erfuhren. Auch hier liegt das hauptsächliche Interesse in den Beobachtungen des zweiten Tages.

Sodann ist hier die Beob. 76, auf deren Wortlaut ich verweise, anzuführen. Bei ihr war die Macula von Anfang an frei, eine Sehstörung bestand überhaupt nur am 2. Tage und dann nur auf der lateralen Hälfte des Gesichtsfeldes. Gleichwohl fehlten die optischen Reflexe bis zum 16. Tage gänzlich und blieben noch bis zum Tode des Thieres abgeschwächt. Endlich verweise ich noch auf die Beob. 123. bei der zwar eine Sehstörung von 2 tägiger Dauer vorhanden, die Macula aber gleichfalls von Anfang an frei war, während die optischen Reflexe an den beiden ersten Beobachtungstagen mit abnehmender Intensität vorhanden waren und sich dann, obschon das Sehen inzwischen keine Störung mehr erkennen liess, auf längere Zeit gänzlich verloren.

In allen diesen Fällen war weder der Nasenlidreflex zu irgend einer Zeit gestört, noch liess die Section irgend welche Veränderungen der Hirnhäute, auf die die Störung der optischen Reflexe hätte bezogen werden können, erkennen.

Naturgemäss sind Beobachtungen dieser Art verhältnissmässig selten, wenn ich auch noch einige andere Gleiches bedeutende besitze. Unendlich viel zahlreicher als diese Fälle, bei denen die Sehstörung entweder ganz fehlte oder nur auf die kürzeste Zeit eben angedeutet erschien, während die optischeu Reflexe eine mehr oder minder hochgradige und anhaltende Störung erfuhren, sind in jeder einzelnen Gruppe diejenigen Fälle, bei denen zwar anfänglich eine hochgradigere Sehstörung bestand, bei denen aber der optische Reflex nach Verschwinden der Sehstörung noch sehr lange oder dauernd gestört blieb, und diese Beobachtungen allein würden schon die Hinfälligkeit dieses Theiles der Munk'schen Lehre erweisen.

Ueber die Einwendungen, dass ich thatsächlich vorhandene Sehstörungen nicht habe auffinden können, und dass das Orbicularis-centrum durch secundäre Entzündungen beschädigt gewesen sei, habe

ich mich bereits im Vorstehenden, S. 322ff., und an anderem Orte geäussert. Ich recapitulire nur, dass **Munk** in ersterer Beziehung als einzigen Beweis gegen mich nur Vermuthungen besitzt, die er aber nicht aussprechen will und nun hier mit der auf so wohlfeile Weise gewonnenen Gewissheit als Beweis operirt. Ueberdies fehlt es in den vorstehenden Beobachtungen nicht an Beispielen, bei denen die Hunde nach dem Licht oder der drohenden Hand bissen, wüthend knurrten, sich die Augen zuhielten, unruhig wurden oder das Licht mit der Pfote ausschlugen (Beobb. 71, 94, 116), also den unzweideutigsten Beweis für Sehen und Erkennen des ihnen unbequemen Gesichtsobjectes gaben und dennoch keinen optischen Reflex besassen.

Was aber den Einwand, es habe sich eine Entzündung von der Operationsstelle auf den Gyrus coronalis ausgedehnt, angeht, so besitzt **Munk** als einzigen Beweis dafür nur die allerdings unbestrittene Thatsache, dass meine Beobachtungen mit den seinigen im Widerspruch stehen. Wenn ein anderer Beobachter solche abweichenden Beobachtungen macht, „so kann es nicht anders sein", als dass beliebige andere Regionen durch die Operation geschädigt worden sind. Wenn dieser Beweis genügt, „so sehe ich nicht ein, aus welchem Grunde andere Leute noch zu experimentiren brauchen, sie können dies Geschäft einfach Herrn **Munk** überlassen, der sie dann schon ex cathedra belehren wird."

Im Uebrigen habe ich zur Entkräftung des letztgedachten Einwandes, den ich sehr wohl vorausgesehen habe, das Verhalten des Nasenlidreflexes bei allen meinen Beobachtungen verfolgt und referirt und überdies den Zustand der Hirnhäute beschrieben. Der Leser kann sich ja ohne Weiteres überzeugen, ob ich in dieser Hinsicht mit der nötigen Sorgfalt und Vorsicht verfahren bin oder nicht.

Ich hatte in dem angefochtenen Vortrag die Frage aufgeworfen: „Besteht eine solche unbedingte Abhängigkeit des optischen Reflexes von der Sehstörung in allen Fällen experimenteller corticaler Sehstörung oder besteht sie nicht?" Diese Frage ist nach dem Vorgetragenen, was **Munk** auch immer dagegen einwenden mag, in verneinendem Sinne zu beantworten und es folgt daraus, **dass ein Schluss auf das Vorhandensein oder die Beseitigung von „Seelenblindheit" aus dem Fehlen oder Vorhandensein des optischen Reflexes nicht gezogen werden kann.**

Eine Frage für sich ist es, ob mit den vorstehend erwähnten Beobachtungen der Beweis zu führen ist, dass der optische Reflex auch subcortical ausgelösst werden kann — eine Frage, die ich für unentschieden hielt. Auf diese Frage komme ich weiter unten kurz zurück.

Hier handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob meine eigenen Beobachtungen oder die Behauptungen von Munk, dass das Fehlen des optischen Reflexes ein Zeichen von Seelenblindheit sei und mit der erwähnten Cur der Seelenblindheit gleichfalls curirt werde, mit dem, was wir sonst über die Physiologie der Sehrinde wissen, besser vereinbar ist. Nun geht aus den oben erwähnten Arbeiten über die durch die Faradisirung des Occipitalhirns entstehenden Augenbewegungen hervor, dass jedenfalls ein directer Weg von dort nach den motorischen Kernen der Augenmuskeln — auch des Orbicularis palp. — besteht, während eine Verbindung der Sehregion mit dem corticalen Orbicularis-centrum durch Associationsbahnen aus andern Gründen so gut wie sichergestellt erscheint. Wird nun ein Theil des Occipitalhirns ausgeschaltet, so können diese centrifugalen oder associatorischen Wege unzweifelhaft mehr oder minder hochgradig geschädigt sein und es wäre absolut nicht zu begreifen, welchen Einfluss unter diesen Umständen die manchmal ausserordentlich schnelle Wiederkehr des Sehvermögens oder, wenn man sich auf den Standpunkt Munk's stellen will, das Verschwinden der Seelenblindheit auf die Wiederkehr des optischen Reflexes ausüben könnte. Dagegen entspricht die in so zahlreichen Fällen beobachtete, ganz allmähliche Wiederkehr dieses Reflexes, sowie seine nicht selten dauernde Abschwächung — Erscheinungen, von denen Munk garnichts weiss — durchaus unseren anderweitigen Erfahrungen über die Erstarkung zeitweilig verlegter oder collateraler Bahnen.

Meiner Meinung nach lassen sich aus dem Vorgetragenen die nachstehenden Schlüsse ziehen:

1. Da wir aus den anatomischen Untersuchungen v. Monakow's und Anderer wissen, dass jede Ausschaltung eines Theiles seiner Sehsphäre zu einer secundären Degeneration bestimmter Zellgruppen der primären Opticuscentren führt, so ist es sehr wahrscheinlich, dass dadurch jedesmal eine Veränderung des Sehactes bedingt wird, auch wenn diese, ebenso wie beim Menschen, auch beim Hunde und Affen sich der Erkennung entzieht. Dies gilt natürlich auch von denjenigen Zeiträumen, in denen eine vorher nachweisbare Sehstörung keine erkennbaren Zeichen mehr hinterlassen hat.

2. Keinerlei Anzeichen bestehen dafür, dass diese Veränderung des Sehactes beim Hunde, wenn und solange sie nachweisbar ist in „Seelenblindheit“, also in einem Verluste der Erinnerungsbilder der Gesichtsobjecte bestehe oder dass die Restitution durch Wiedererwerb verlorener Ge-

sichtsvorstellungen bedingt und durch das Eingreifen des Experimentators zu vermitteln sei. Vielmehr lassen sich alle zu beobachtenden Erscheinungen, insoweit sie mit dem Sehact zusammenhängen, durch eine Herabsetzung der Lichtempfindlichkeit, des Farbensinnes und des Ortssinnes der Sehorgane erklären.

3. Diese Functionsschwäche tritt, abgesehen von gewissen individuellen Verschiedenheiten, ausnahmslos am stärksten in den oberen lateralen und am schwächsten in den unteren medialen Abschnitten des Gesichtsfeldes hervor, derart, dass die medialen, namentlich deren unterste Abschnitte, sowohl von Anfang an weniger geschädigt erscheinen, als auch sich von ihrer Schädigung am schnellsten und in der Diagonale von unten innen nach oben aussen wieder erholen.

4. Wendet man auf diese Erfahrungen die bezüglich der Vertretung der Macula des Menschen in der Rinde von v. Monakow aufgestellte und von Bernheimer acceptirte Theorie an, so wäre daraus zu schliessen, einmal, dass die Bedeutung der Retina für das Sehen des Hundes in der Richtung dieser Diagonale nach den unteren und nasalen Theilen des Gesichtsfeldes zu anwächst und zweitens, dass die einzelnen Segmente der Retina entsprechend dieser ihrer verschiedenen Wichtigkeit für die Existenzbedingungen des Hundes mit verschiedener Mächtigkeit in den einzelnen Segmenten der Sehsphäre vertreten sind. Unzweifelhaft trifft diese erste Folgerung für den Hund deshalb zu, weil für ihn, indem er für das Aufsuchen seiner Nahrung auf dem Boden und mit Hülfe der Nase angewiesen ist, die unteren und nasalen Abschnitte des Gesichtsfeldes die grösste, und die oberen lateralen Abschnitte desselben die geringste Wichtigkeit besitzen. Im Zusammenhang hiermit steht auch die Thatsache, dass die Trennungslinie der beiden Gesichtsfeldhälften nicht in deren Meridian, sondern erheblich weiter medianwärts liegt. Dagegen steht mit dieser Auffassung nicht im Widerspruch, dass die Macula selbstverständlich auch beim Hunde die Stelle des deutlichen Sehens und Erkennens für die einmal aufgespürten und fixirten Objecte bleibt. Sie participirt, wenn auch nicht in erster Linie, an der Bevorzugung dieses Theiles des Gesichtsfeldes. —

Ich habe oben S. 312ff. die Behauptung Loeb's, dass der operirte

Hund immer mit der Stelle des deutlichen Sehens am Besten sehe, eine Behauptung, der sich Goltz angeschlossen hatte, ausführlich erörtert und nachgewiesen, dass das von ihm behauptete Verhalten nach seiner eigenen Schilderung des Sachverhaltes in sich unmöglich sei. Aus dem Vorgetragenen ergiebt sich nun, dass der Irrthum von Loeb und Goltz aus ihrer Unbekanntschaft mit dem Decursus der operativen Sehstörung fliesst.

Der eine Theil der von ihm mitgetheilten Beobachtungen, welcher die Angaben Munk's über die Betheiligung jeder der beiden Hemisphären an der Innervation der beiden Retinae betrifft, entspricht — wenn auch nicht in allen Fällen — der Wirklichkeit, aber dieser Theil widerspricht wieder der Angabe, dass die Stelle des deutlichen Sehens immer am Besten sehe. Der andere Theil dieser Angaben, der sich also auf das Sehen der lateralen $^{3}/_{4}$ des Gesichtsfeldes bezieht, ist deshalb unrichtig, weil er sich offenbar auf die Untersuchung von solchen Hunden stützt, bei denen die Sehstörung sich bereits in oder über die Stelle des deutlichen Sehens zurückgezogen hatte. Diese Stelle wird, wie wir gesehen haben, relativ früh frei, und um so leichter konnte deshalb jener Irrthum entstehen; aber in der Majorität aller Fälle von grösseren Ausschaltungen der Sehrinde, auch wenn diese nicht zur Rindenblindheit führen, ist sie anfänglich mit in das Scotom einbezogen, so dass davon, dass sie immer am Besten sehe, nicht wohl die Rede sein kann.

III. Der Mechanismus des Sehens, der Sehstörung und der Restitution.

Wenn selbst tiefgreifende Läsionen der Sehsphäre in der Regel vorübergehende, aber eben nur solche und manchmal gar keine erkennbaren Sehstörungen zur Folge haben, so müssen ausserhalb der Sehsphäre solche Organe vorhanden sein, welche in der Norm das Sehen und in der Pathologie die Aufhebung und die Wiederkehr des Sehens vermitteln. Ganz besonders wird diese Auffassung dadurch zu einer zwingenden Nothwendigkeit, dass es sowohl nach occipitalen als auch — wenngleich seltener — nach frontalen Eingriffen nicht selten zu totaler homonymer Hemianopsie oder Hemiamblyopie kommt, welche sich dann nach den in dem Vorstehenden geschilderten Gesetzen wieder verliert. Welchen Antheil man auch immer den Einflüssen der sog. Nebenwirkungen an diesen Erscheinungen zuschreiben mag, sie reichen zu ihrer vollständigen und befriedigenden Aufklärung nicht hin, so dass ich von ihrer Erörterung um so mehr absehen kann, als davon auch in

meinen Arbeiten schon oft genug die Rede gewesen ist. Goltz und seine Schüler waren durch diese Erfahrungen bekanntlich dazu veranlasst worden, die subcorticalen Ganglien zur Erklärung dieser Phänomene heranzuziehen; sie gingen jedoch darin insofern zu weit, als sie — wie ich dies schon in den vorstehenden Abhandlungen erläutert habe — dem Grosshirn und namentlich dessen einzelnen Regionen keinerlei specifische Verrichtungen zugestehen wollten, während seine Gegner — Munk u. A. — wieder in den entgegengesetzten Fehler verfielen.

v. Monakow[1]) hat nun neuerdings eine Theorie entwickelt, welche den erwähnten Voraussetzungen in fruchtbarer, wenn auch noch nicht überall befriedigender Weise Rechnung trägt; wir wissen, vornehmlich durch seine eigenen Versuche, dass ein System von Ganglienzellen der primären Opticuscentren, insbesondere des Corpus geniculatum laterale, nach Ausschaltungen innerhalb der Sehsphäre degenerirt. Andererseits degenerirt in Folge von Enucleation eines Auges die gelatinöse Substanz dieses Ganglion, in welche sich die Endbäumchen der centripetalen Opticusfasern einsenken. Verschont bleibt in dem einen wie in dem anderen Falle ein von Golgi entdecktes, aber von ihm irrthümlich für sensibel gehaltenes System von Zellen, welches mit seinen Endbäumchen, ohne centripetal oder centrifugal markhaltige Nervenfasern zu versenden, mit den Endbäumchen der Opticusfasern und jenem anderen System von Ganglienzellen in Contact tritt. Diese Ganglienzellen hat v. Monakow als Schaltzellen bezeichnet und ihnen die Fähigkeit zugesprochen, „Erregungen von verschiedenen Seiten zu empfangen und sie nach verschiedenen Richtungen zu übertragen und dies alles durch Vermittelung der Substantia gelatinosa“. In der Regel erfolgt die Weiterbeförderung der Reize auf dem kürzesten Wege, also durch die den einzelnen Opticusfasern zunächst gelegenen Zellencomplexe. Wird aber die Function einer grösseren oder geringeren Zahl von Neuronen des Projectionssystems Ganglion geniculatum — Rinde durch einen Herd in der Sehsphäre ausgeschaltet, so können gleichwohl die Reize, welche durch Vermittelung der nächst betheiligten Opticusfasern anlangen, auf dem Wege durch die Substantia gelatinosa und die Schaltzellen noch sämmtlich auf die Rinde projicirt werden.

1) v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Localisation im Grosshirn. Ergebnisse der Physiologie. Erster Jahrgang. S. 647 f., 659 etc. und Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 1. S. 87 ff.

Auf diese Weise würde sich allerdings jene relative Projection der Netzhaut auf die Sehsphäre, von der oben S. 966ff. die Rede war und die Thatsache erklären, dass partielle Rindenblindheit, wie v. Monakow selbst zugiebt, nicht nothwendig auf Partialexstirpationen der Sehsphäre folgt. Indessen steht der allgemeinen Anwendbarkeit dieser Lehre doch die Majorität meiner Beobachtungen entgegen, da aus diesen hervorgeht, dass selbst so lockere Beziehungen zwischen den einzelnen Segmenten der Retina und denen der Rinde nur in einer Minderzahl von Fällen und nur mit Bezug auf einzelne corticale Areale bestehen. Zu dieser Majorität gehören namentlich auch diejenigen Beobachtungen, bei denen eine erkennbare oder eine nennenswerthe Sehstörung in Folge von ausgedehnten Rindenexstirpationen nicht eintrat. Wie ich aus physiologischen, nimmt Bernheimer, der im Uebrigen gleichfalls die Auffassung v. Monakow's theilt, aus anatomischen Gründen an, dass in dieser Beziehung die grössten individuellen Verschiedenheiten bestehen.

Nach der Theorie v. Monakow's[1]) würde sich „eine acute Hemiamblyopie, wie sie Hitzig nach Abtragung der Stelle A_1[2]) erhalten hat, so erklären, dass die in der Zone A_1 (von Munk) normaliter ziehenden Sehstrahlungsfasern bereits in ihren Ursprungszellen im Corp. gen. ext. (in Folge der Continuitätstrennung) nicht nur lahm gelegt würden und secundär degenerirten, sondern durch ihre plötzliche Ausscheidung aus dem gesammten optischen Verband die ganze Leitungsorganisation im Corp. gen. ext. vorübergehend derart beeinträchtigen würden, dass auch die ausser directer Beziehung mit A_1 stehenden Nervenzellen des Corp. gen. ext. (Nachbarzellen) vorübergehend (bis zur Neuorganisation der Umschaltung) ihre Thätigkeit ganz einstellten". Diesen Vorgang nennt er „Diaschisis". In gleicher Weise erklärt v. Monakow auch die nach anderweitigen Eingriffen in den Cortex auftretenden Erscheinungen, z. B. die motorischen Lähmungserscheinungen und deren partielle Restitution. Der Annahme der Mitwirkung von besonderen Hemmungsnerven bei diesen Vorgängen steht er ablehnend — wie übrigens auch ich — gegenüber, während er die Betheiligung anderer Nebenwirkungen, auf die ich mich hier nicht nochmals einlassen will, zulässt. Das hauptsächliche Bindeglied zwischen dem Eingriff und der vorübergehenden Störung findet er aber „in

1) v. Monakow, Ergebnisse. S. 570 f.

2) Solche Hemiamblyopien oder Hemianopsien treten übrigens, wie man gesehen hat, keineswegs allein nach Abtragung der Stelle A_1 auf.

der Entziehung einer wesentlichen Erregungsquelle der Uebertragungszelle durch den Wegfall" eines bestimmten Zuleitungsweges, durch welche eben die Diaschisis bewirkt wird. v. Monakow exemplificirt hier mit den bei den frontalen Schädigungen gemachten Erfahrungen und demgemäss ist ihm die Pyramidenbahn jener bei den motorischen Erscheinungen in Betracht kommende Zuleitungsweg. Aber abgesehen davon, ob man den optischen Theil der Sehstrahlung als einen solchen Erregungsweg für die Zellen des Ganglion geniculatum laterale betrachten kann, beweist gerade das gewählte Beispiel das Gegentheil von dem, was es beweisen soll, denn nach den Versuchen von Starlinger[1]) und seiner Nacharbeiter kann die Durchschneidung der Pyramiden so gut wie symptomlos bleiben, oder sie hat wenigstens keineswegs adäquate Symptome zur Folge; ungeachtet der Durchschneidung des Stranges, in dem all diese Erregungswege zusammenliegen, tritt also keine solche Diaschisis ein, mit anderen Worten, es fehlen die höchst auffälligen Erscheinungen, durch welche die ersten dem corticalen Eingriff folgenden Tage charakterisirt werden. Danach hat es nicht den Anschein, als wenn das Wesentliche des Vorganges in dem Ausfalle der Bahn und der sie durchlaufenden Erregungen bestehe, sondern es ist für den motorischen Theil dieser Störungen jedenfalls in der veränderten Function der Rinde zu suchen. Ich[2]) habe mich über diese Frage vor einiger Zeit wie folgt geäussert: „Wenn bei dem cortical verstümmelten Hunde und im gewissen Sinne auch beim Affen zunächst ein wirres Durcheinander oder wohl auch ein gänzliches Fehlen der motorischen Aeusserungen zu beobachten ist, so erklärt sich dies, insoweit nicht Hemmungs-Shok-Wirkungen Platz greifen, dadurch, dass die restirenden motorischen Impulse in einer ungewohnten und regellosen Form abgegeben werden. Allmälig findet dann mit dem Aufhören der Shokwirkungen eine Anpassung an die neuen Verhältnisse und gleichzeitig eine Bahnung noch vorhandener Leitungswege statt." Ich will nun dahingestellt sein lassen, ob der Process sich physiologisch oder psychologisch betrachtet, bei einem centripetalen Vorgange genau parallel jenem centrifugalen Vorgange abspielen muss, ich lege auch nicht das gleiche Gewicht wie v. Monakow darauf, ob man die temporäre Hemmung der Function jener Organe als Product einer Reizung oder einer Lähmung, oder

---

1) Starlinger, „Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde". Jahrbuch für Psychiatrie. Bd. XV. H. 1.

2) E. Hitzig, Hughlings Jackson und die motorischen Rindencentren. Berlin 1900. S. 37.

beider auffassen will. Aber rein thatsächlich sprechen die neuen von mir beigebrachten Erfahrungen über die Folgen von operativen Eingriffen in die Sehrinde doch ebenso gegen die Hypothese v. Monakow's über die Gründe der „Diaschisis", wie die oben erwähnten Erfahrungen über die Folgen operativer Eingriffe in das cortico-musculäre Gebiet. Denn diese Hypothese reicht nur für die v. Monakow erwähnten Fälle mit positivem Resultate aus, sie versagt aber für alle jene Fälle, in denen die Sehstörung ausblieb. Denn hier sieht man keine optischen Wirkungen der Diaschisis eintreten, obschon hier ganz der gleiche Wegfall einer wesentlichen Erregungsquelle der Uebertragungszelle, wie bei jenen anderen Fällen angenommen werden muss.

Ich stimme mit v. Monakow also insofern überein, dass jeder Eingriff in die Sehrinde eine solche Störung der Leitungsorganisation im Corpus geniculatum extern. zur Folge haben kann, dass sämmtliche Nervenzellen desselben ihre Thätigkeit vorübergehend, d. h. bis zur Neuorganisation der Leitung einstellen, ich kann aber nicht zugeben, dass eine zutreffende, auf alle Beobachtungen passende Erklärung dieses Vorganges, den ich dem allgemeinen Sprachgebrauch folgend als Hemmung bezeichne, bisher erbracht sei.

Ebenso wenig kann ich eine Polemik, welche v. Monakow vor Kurzem gegen eine von mir mit allem Vorbehalt[1]) geäusserte Hypothese gerichtet hat, als berechtigt anerkennen. Ich hatte eine Anzahl der nach corticalen Eingriffen zu beobachtenden Erscheinungen durch Veränderungen in den subcorticalen Centren erklärt und hatte dann gemeint, diese seien „vielleicht" auf secundäre Degeneration zurückzuführen; diese Veränderungen müssten sich aber in jedem Falle von dem einen auf das andere subcorticale Centrum ausdehnen. v. Monakow hat dagegen eingewendet, diese nur von mir bisher beobachteten Erscheinungen bedürften der sorgfältigen Nachprüfung auf ihre Thatsächlichkeit und meine Erklärung baute sich auf zwei unerwiesenen anatomischen Voraussetzungen auf, „a) auf die, dass die secundären Zerfallsproducte der Nervenfasern einen Reiz auf ihre Nachbarschaft ausüben, und b) dass centrifugale Fasern vom Gyrus sigmoides und von A_1 zu den primären, subcorticalen optischen Centren ziehen". Von beiden wisse man aber nichts. Ich leugne nun durchaus nicht ab, dass ich auch in diesem Falle, wie schon recht oft, von mir zuerst und allein beobachtete Thatsachen

1) Ich sagte mit Bezug darauf wörtlich: Ich verkenne keineswegs, dass sich zahlreiche anderweitige Fragen bei dem Studium dieser Thatsachen aufdrängen und dass auch die hier erläuterten Fragen einer verschiedenen Betrachtungsweise zugänglich sind. (Ueber den Mechanismus etc.)

veröffentlicht habe, und Niemand wird sich mehr freuen als ich, wenn dieselben auch diesmal auf ihre „Thatsächlichkeit" nachgeprüft werden, indessen glaube ich doch, dass die Resultate früherer Nachprüfungen eine besondere Veranlassung zu einer solchen Bemerkung nicht gegeben haben. Die Voraussetzung ad a) habe ich aber garnicht ausgesprochen, sondern v. Monakow vermuthet sie nur bei mir, ich kann also billig dahingestellt sein lassen, was es damit auf sich hat. Was die Voraussetzung ad b) angeht, so weiss — abgesehen von strittigen anatomischen Fragen — Niemand besser als v. Monakow, dass markhaltige Verbindungen von dem Gyrus sigmoides nach dem Thalamus opticus führen und welche marklosen Verbindungen von dort nach andern subcorticalen Centren führen, weiss vermuthlich Niemand.

Indessen war dies eine Hypothese oder eigentlich der Theil einer Hypothese, auf die ich, wie erwähnt, ein besonderes Gewicht nicht legte. Es kam mir nur auf den Nachweis an, dass die zu beobachtenden Erscheinungen durch die alleinige Inanspruchnahme der Rinde nicht zu erklären seien und hierin stimme ich ja mit v. Monakow überein. Beide nehmen wir an, dass corticale Eingriffe zu organischen und functionellen Veränderungen in den primären Centren führen. Die Differenz besteht nur darin, dass die Ergebnisse meiner Versuche mich zur Annahme einer weiteren Ausbreitung der Folgen des Eingriffes durch das Centralnervensystem zwingen, als dies den Anschauungen v. Monakow's entspricht.

Die damalige Fragestellung gründete sich auf folgende Ueberlegung. Wenn die durch verschiedene Eingriffe in das Grosshirn entstehenden Sehstörungen sämmtlich auf die Rinde zu beziehen waren, so waren einzig zwei Dinge möglich[1]), „entweder der Hund hatte nur ein corticales, im Hinterhauptslappen belegenes Sehcentrum, oder er besass deren mehrere, von denen mindestens eines im Vorderlappen belegen sein musste. War die letztere Annahme zutreffend, so musste eine successive Verletzung der verschiedenen, dem Sehen dienenden corticalen Gebiete mit Nothwendigkeit eine Summirung vorhandener oder ein erneutes Wiederaufleben bereits verschwundener Sehstörungen herbeiführen. War die erstere Annahme zutreffend, so brauchten solche Erscheinungen bei successiven Eingriffen keineswegs einzutreffen; aber über das, was man dabei zu sehen bekommen würde, konnte man zunächst nur Vermuthungen hegen". Bei den zur Entscheidung dieser Frage ange-

1) E. Hitzig, „Ueber das corticale Sehen des Hundes". Vortrag, gehalten in der Section für Neurologie des 13. internationalen medicinischen Congresses zu Paris. Dieses Archiv. Bd. 33. 1900.

stellten Versuchen hatte ich dann gefunden, dass schon nach einfacher Aufdeckung des Gyrus sigmoides, sowie nach anderen Schädigungen seiner Rinde oder seiner Markstrahlung Sehstörungen eintreten können, dass diese Sehstörungen aber ausbleiben können, wenn eine Operation innerhalb der Sehsphäre, die selbst Sehstörungen zur Folge hatte, vorangegangen ist, ferner, dass auch Sehstörungen nach Verletzungen des Occipitalhirns ausbleiben können, wenn eine Verletzung des Gyrus sigm. vorangegangen war. Von jener Summirung vorhandener oder dem Wiederaufleben verschwundener Sehstörungen war also erst recht gar keine Rede.

Die letzteren Beobachtungen habe ich in der Casuistik der vorliegenden Abhandlung unter dem Abschnitt „centrale secundäre Operationen" mit den notwendigen Einzelheiten mitgetheilt. Aus den Resultaten dieser Versuche hatte ich den Schluss gezogen, dass der Gyrus sigm. überhaupt kein Sehcentrum und die damals hauptsächlich ins Auge gefasste Stelle A_1 kein Sehcentrum im Sinne Munk's sei.

Da die Sehstörung in allen diesen Fällen, so ausgedehnt sie auch sein mochte, immer vergänglich war, so fasste ich sie dem Sprachgebrauch gemäss, als Folge einer Hemmung auf und bezeichnete als Ursache dieser Hemmung einen Reiz. Ich wiederhole aber, dass es mir auf diese beiden Bezeichnungen ganz und gar nicht ankommt. Ausgeschlossen war dabei aber keineswegs, dass ein Theil der durch den Eingriff in die Sehsphäre entstehenden Sehstörung direct auf den Ausfall des ausgeschalteten Stückes Rinde zu beziehen sei; denn dass die Sehrinde zur Apperception der optischen Wahrnehmungen bestimmt sei, habe ich natürlich nie bezweifelt. Nur allein auf die Rinde, wie Munk dies gethan hatte, oder hauptsächlich auf die Rinde konnte sie unmöglich bezogen werden.

Auf eine Erschütterung oder eine Beleidigung der Sehsphäre konnten die frontalen Sehstörungen schon deshalb nicht zurückgeführt werden, weil der Eingriff bei einfacher Aufdeckung zu geringfügig war und weil diese Sehstörungen, wenn sie vielfach auch nur von kurzer Dauer waren, unter Umständen auch eine längere Dauer, 22—24 Tage, besassen, während es genug Fälle von directen Verletzungen der Sehsphäre giebt, bei denen die Sehstörung von erheblich kürzerer Dauer ist.

Munk (a. a. O. S. 3) hat mir unter anderem seither eingewendet: „Es konnte nicht anders sein", als dass sich eine Encephalitis oder Encephalomeningitis eingestellt und sich später wieder zurückgebildet hatte, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen. Wenn Herr Munk die von ihm mit Vorliebe gebrauchte Redewendung „es konnte nicht anders

sein" anwendet, so ist es immer anders und dies trifft auch im vorliegenden Falle zu. Encephalitiden oder Encephalomeningitiden sind mir natürlich auch vorgekommen, aber ich habe sie dann beschrieben und sachgemäss gewürdigt. In den zum Beweise benutzten Fällen waren sie jedoch nicht aufzufinden und dass solche Vorgänge sich zurückbilden sollten, ohne sichtbare Spuren zu hinterlassen, ist nichts als eine willkürliche Behauptung des Herrn Munk, welche man deshalb ganz unberücksichtigt lassen kann, weil niemand ausser ihm selbst an sie glauben wird, dafern er selbst dies etwa thun sollte[1]).

Wenn der Gyrus sigm. kein optisches Centrum war, obschon seine Verletzung nicht selten zu Sehstörungen führt, während eine Behelligung der Sehsphäre nicht zur Erklärung benutzt werden kann, so war bei Weitem das Wahrscheinlichste, dass die wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der fraglichen Erscheinungen die subcorticalen Ganglien spielen.

Auch der Umstand, dass die frontale, wie die occipitale Sehstörung jedesmal den hemianopischen Charakter trug, sprach in diesem Sinne und endlich bestärkte das Verhalten der optischen Reflexe in dieser Auffassung. Ich schloss unter diesen Umständen, dass die subcorticalen Centren jedesmal bei der zeitweisen Einstellung der Function eine wesentliche Rolle spielten und dass dabei, je nach dem Orte des Eingriffs, das eine Mal eine Uebertragung des Reizes von dem motorischen auf das optische oder von dem optischen auf das motorische Centrum statthätte.

Zu den eben recapitulirten Thatsachen kommen nun die neuen Thatsachen hinzu, erstens, dass die Sehstörung nach Ausschaltung von selbst grossen und tiefgreifenden Stücken des Occipitalhirns relativ häufig fehlen oder minimal sein kann, wenn eine Zerstörung innerhalb der anderen Hemisphäre vorangegangen ist. Zweitens, dass sogar, in allerdings selteneren Fällen, eine flächenhaft nicht unerhebliche Ausschaltung innerhalb des Occipitalhirns, auch wenn keine andere Operation vorhergegangen ist, keine oder doch nur eine kaum nachweisbare Sehstörung zur Folge hat; drittens, dass die Vornahme einer symmetrischen Operation innerhalb des Occipitalhirns das Auftreten eines symmetrisch gestalteten Scotoms nicht begünstigt, sondern eher zu verhindern scheint.

---

1) Vergl. hierzu den ersten Theil dieser Abhandlung, frontale Läsionen Bd. XXXVI. H. 1, meinen Aufsatz „Ueber die motorische Region des Hundehirns und über die Polemik des Herrn Munk's". Dieses Archiv Bd. XXXVI. Heft 2.

Bleiben wir nun zunächst bei der oben entwickelten Theorie von der Rolle, welche die subcorticale Schaltvorrichtung beim Sehen und bei der Entstehung der Sehstörung spielt, stehen, so ist nicht zu bezweifeln, dass sie durch diese Thatsachen die festeste Begründung erfährt. Denn wenn grosse Stücke der Sehrinde einer vorher unberührten Hemisphäre ohne erkennbare Sehstörung ausgeschaltet werden können, so ist klar, dass der bewusste Sehact, wenn auch keinenfalls in seiner normalen Schärfe ohne Mitwirkung dieses Stückes Sehrinde vor sich gehen kann, dass also die in anderen Fällen, z. B. bei der vorangegangenen symmetrischen Operation auftretende Sehstörung überhaupt nicht nothwendig auf den Ausfall dieses Stückes Rinde bezogen werden muss und auch nicht auf eine Erschütterung des Restes der Sehsphäre bezogen werden kann, sondern mindestens zu einem grossen Theile, wenn nicht ganz auf eine Störung des subcorticalen Mechanismus zu beziehen ist.

Ich möchte hierzu jedoch erläuternd hervorheben, dass hier nur von der Convexität und einem Theile der medialen und basalen Fläche die Rede ist. Wie sich die Gegend der Calcarina mit ihrer medialen und basalen Nachbarschaft verhält, in der nach neueren Untersuchungen (Henschen, v. Monakow, Bernheimer u. a.) das hauptsächliche Sehcentrum zu vermuthen ist, will ich unerörtert lassen.

Wir haben also die jeder aprioristischen Annahme zuwiderlaufende Thatsache vor uns, dass das Auftreten einer Sehstörung sowohl durch eine vorgängige Beschädigung der gleichen, als auch der 2. Hemisphäre erschwert werden kann, und die Erklärung dafür ist in keiner anderen Weise zu finden, als dass die Zustände, die Leitungsvorrichtungen der subcorticalen Centren durch die vorgängige Operation in entsprechender Weise verändert worden sind.

Vergegenwärtigen wir uns nun die oben ad 3 und 2 angeführten Thatsachen, so scheint sich das Folgende über die Leitungsverhältnisse in den subcorticalen optischen Centren (vornehmlich also dem Ganglion geniculatum laterale) zu ergeben. Die Schaltungsvorrichtung hat im Allgemeinen den Zweck, eine gleichmässige Vertheilung der Lichtreize auf die gesammte corticale Sehfläche nach Maassgabe der Dichte der in die einzelnen Segmente einmündenden Fasern der Sehstrahlung zu bewirken. Besonders intime Leitungsverhältnisse zwischen einzelnen Opticusfasern und einzelnen Ursprungszellen des corticalen Neurons im Ganglion geniculatum laterale brauchen in der Norm nicht zu existiren. Deshalb kann unter günstigen Umständen ein Theil der Sehrinde ausgeschaltet werden, ohne dass die von irgend einem Theile

der Netzhaut herrührenden Lichtreize dem Bewusstsein verloren zu gehen brauchen. (Hierdurch unterscheidet sich die Sehrinde sehr wesentlich von der motorischen Rinde.) In weniger günstigen Fällen bewirkt der durch den Eingriff gesetzte Reiz, oder wie man es sonst nennen will, eine Hemmung der Thätigkeit des Ganglion, welche sich zwar gleichmässig auf alle Theile desselben erstreckt, aber naturgemäss auf denjenigen Segmenten der Retina am leichtesten erkennbar wird, welche die wenigsten Fasern in das Ganglion entsenden. Dies sind ihre medialen und unteren Parthien, sodass in der Mehrzahl der Fälle als Folge solcher Eingriffe eine vorübergehende Schädigung der einzelnen Segmente des Gesichtsfeldes zunehmend in der Richtung der Diagonale von unten nasal nach oben temporal eintritt. In Ausnahmefällen vermag sich jedoch diese Hemmung einseitig in oder durch die Schaltungsvorrichtung derart auszubreiten, dass andere Theile des Gesichtsfeldes zeitweise stumpfer oder garnicht wahrnehmen, wobei mir keineswegs ausgeschlossen erscheint, dass diese Veränderung der Erregbarkeit sich durch die Substantia gelatinosa auf die Endbäumchen in der Nachbarschaft endigender Retinafasern fortsetzt. In dieser Weise würde sich also die ausnahmsweise stärker hervortretende Betheiligung der untersten oder der obersten Segmente des Gesichtsfeldes erklären. Erscheint also in diesem Falle die Leitungsfähigkeit innerhalb des Ganglion vorübergehend partiell beschränkt, so kann man sich umgekehrt vorstellen, dass sie durch eine vorangehende Operation, gleichviel ob diese den frontalen Abschnitt der gleichen oder den occipitalen Abschnitt der entgegengesetzten Hemisphäre betrifft, derart verändert wird, dass ihre Zugänglichkeit gegen hemmende Einflüsse abnimmt, sodass nunmehr der Einfluss einer Ausschaltung sich deshalb nicht oder weniger geltend machen kann, weil die Vertheilung der Lichtreize auf den ganzen Rest der Hemisphäre ungestört gleichmässig erfolgt. Auch für diejenigen Fälle, bei denen die erste Operation eine individuell verschiedene Vulnerabilität einzelner — ich meine hier die oberen — Netzhautsegmente ergab, resultirt daraus für den Erfolg der zweiten Operation, dass nunmehr die Schädigung der einzelnen Segmente der Netzhaut wieder nach Maassgabe des Reichthums ihrer Vertretung im Ganglion stattfindet.

Welche Einflüsse in dieser Weise wirksam werden, entzieht sich zunächst unserer Beurtheilung. Jedenfalls ergiebt sich aber, dass die einzelnen subcorticalen Ganglien in sehr nahen Beziehungen zu einander stehen. Mit Rücksicht auf die Beziehungen der primären Opticuscentren der beiden Hemisphären zu einander könnte man die gewonnenen Erfahrungen auf commissurale Verbindungen zur Vermittelung

des gemeinschaftlichen Sehactes beziehen. Welchen Zweck die Verbindungen innerhalb der gleichen Hemisphäre haben könnten, versage ich mir zu erörtern.

Nur auf einen hierhergehörigen Punkt muss ich kurz zurückkommen. Ich meine die bei unseren Beobachtungen so häufig vorkommende Störung des optischen Reflexes. Wir haben oben S. 985f bereits erörtert, dass dieses Symptom durch eine corticale Unterbrechung oder Behinderung der associatorischen oder centrifugalen Bahnen bedingt sein kann. Wir haben aber ferner gesehen, dass sich nicht alle beobachteten Erscheinungen auf diese Weise erklären lassen. Es liegt deshalb der Gedanke nahe, dass der optische Reflex, nicht wie Munk will, ausschliesslich ein Rindenreflex ist, sondern, dass er auch subcortical ausgelöst und ebenfalls subcortical durch Uebertragung von Reizen von einem auf das andere Centrum geschädigt werden kann.

Das Wiederaufleben einer längst verschwundenen Sehstörung nach einem Eingriff in die zweite Hemisphäre kann nicht ohne Zuhülfenahme der soeben gewonnenen Erfahrungen betrachtet werden. Luciani und Tamburini[1]) hatten bereits ähnliche Beobachtungen gemacht. Soweit meine Kenntniss der Literatur reicht, haben die meisten Autoren, wie z. B. auch Munk, diese Thatsachen mit Stillschweigen übergangen, oder die wenig zahlreichen unter ihnen, welche das Symptom kennen, haben es als einen Beweis für die Vertretung beider Gesichtsfeldhälften in beiden Hemisphären angesehen und auf diese Anschauung auch ihre Theorien über die Restitution gegründet.

Durch meine Beobachtungen wird aber die Möglichkeit, dass die zweite Hemisphäre für die zuerst geschädigte eintrete und das Wiederaufleben der Sehstörung nach ihrer Verletzung demgemäss auf die Entfernung des vicariirenden Stückes Rinde zu beziehen sei, gänzlich ausgeschlossen. Denn wenn dies zuträfe, so müsste die Sehstörung natürlich bei jeder symmetrischen Operation wieder aufleben. Dies ist aber nicht nur nicht der Fall, denn ich habe das Symptom bei den hier angeführten Operationen im Ganzen nur 8 mal beobachtet, sondern die symmetrischen Operationen zeichneten sich gerade dadurch aus, dass sogar die Sehstörung des contralateralen Auges neben der des gleichseitigen Auges nicht selten ausblieb.

Es bleiben also nur zwei Möglichkeiten übrig. Entweder wird durch die Schädlichkeiten der zweiten Operation ein neuer Herd in der zuerst operirten Hemisphäre gesetzt, oder aber die Beeinflussung der

---

1) Luciani und Tamburini, Centri psico-sensori corticali. 1879.

subcorticalen Ganglien durch die zweite Operation überträgt sich auf die Ganglien der anderen Seite.

Spontane Verschlimmerungen einzelner Symptome, namentlich der Sehstörung kommen bei unseren Hunden nicht ganz selten vor. Munk hat Derartiges bereits beobachtet und auf Verschlimmerung des ablaufenden Entzündungsprocesses bezogen. Auch ich selbst habe ähnliche Bemerkungen in den vorstehenden Beobachtungen angeführt. Wenn solche Ereignisse spontan vorkommen, so ist es natürlich erst recht nicht ausgeschlossen, dass sie sich in Folge der durch eine Trepanation mit Ausschaltung von Hirnsubstanz unter gleichzeitiger Aether-Morphiumnarkose gesetzten Schädlichkeiten einfinden können. In der That habe ich auch anlässlich der Secundäroperationen an der gleichen Hemisphäre bei einzelnen Fällen erwähnt, dass sich früher vorhanden gewesene motorische Symptome wieder eingestellt oder verschlimmert hatten. Andererseits sind dies seltene Ereignisse und namentlich hat sich gezeigt, dass niemals eine durch eine occipitale Läsion gesetzte Sehstörung wieder auflebte, wenn darauf eine frontale Secundäroperation folgte. Wenn somit aus diesen allgemeinen Gründen nicht zu beweisen, aber auch nicht auszuschliessen ist, dass das Wiederaufleben der Sehstörung auf einer Wiedererkrankung der zuerst geschädigten Hemisphäre beruht, so gilt das Gleiche von der Annahme, dass es darauf zu beziehen ist, dass das zuerst geschädigte Corpus geniculatum laterale etc. durch die zweite Operation in Mitleidenschaft gezogen wird. Besteht ein solcher Zusammenhang der vitalen Eigenschaften der subcorticalen Ganglien beider Seiten, wie wir ihn oben anzunehmen gezwungen waren, überhaupt, so kann er sich natürlich auch nach der fraglichen Richtung hin äussern.

Ich habe versucht, den Ursachen der Erscheinung durch Vergleichung der Scotome der hier in Frage kommenden Beobachtungen näher zu kommen, ohne dabei glücklicher zu sein. Es ergiebt sich dabei nur, dass in 3 Fällen (Beobachtungen 143, 148 und 153) die Dauer des Symptoms so kurz war — 3,1 und 3 Tage —, dass man Mühe hat, dabei an das Auftreten von neuen Entzündungsherden zu denken; indessen ist dies keineswegs entscheidend. Im Uebrigen ergiebt sich aus der Betrachtung dieser Scotome, entsprechend dem, was wir über die primär entstehenden Scotome gelernt haben, dass wieder, mit einer Ausnahme, die hauptsächlich exponirten oberen lateralen Segmente des Gesichtsfeldes am meisten und am längsten verdunkelt waren. Die eine Ausnahme betrifft die Beobachtung 140, bei der nach einer nicht vollkommen symmetrischen zweiten Operation unter Schwankungen vornehmlich die untere Hälfte des Gesichtsfeldes geschädigt war, und

schliesslich der untere laterale Sector desselben am längsten geschädigt blieb. Aus alledem lässt sich also irgend etwas Bestimmtes nicht ableiten.

IV. Rückblicke und Schlüsse auf die Entstehung der optischen Apperceptionen.

Die Fragestellung, welche ich diesem Abschnitte meiner Untersuchungen vorausschickte, hatte folgenden Wortlaut:

1. Entstehen corticale Sehstörungen thatsächlich nur durch Eingriffe in die von Munk sog. Sehsphäre, oder können sie auch durch Eingriffe in andere corticale Gebiete hervorgebracht werden und welches sind diese Gebiete?

2. Welcher Art sind die durch corticale Läsionen hervorgebrachten Sehstörungen, sind sie hemianopischer Natur oder nicht, insbesondere entsprechen sie den Lehren Munks?

3. Sind diese Sehstörungen sämmtlich oder zum Theil auf die Verletzung der Rinde zu beziehen, oder entstehen sie sämmtlich oder zum Theil durch Vermittetung der subcorticalen Gebilde?

Wenn die Frage 3. in letzterem Sinne zu beantworten war, so waren 4. die Bedingungen dieser Art von Fernewirkung (Hemmung der Thätigkeit subcorticaler optischer Centren), ihre Stellung im cerebralen Mechanismus und ihre Bedeutung durch fernere Versuche noch festzustellen.

Die erste dieser Fragen erforderte eine Würdigung nach zwei verschiedenen Richtungen hin. Ich habe dargelegt, dass die occipitale Sehregion nach den anatomischen Untersuchungen v. Monakows ausser der Sehsphäre Munks noch den caudalen Theil der sog. Augenregion des Letzteren, welcher dieser Autor inzwischen andere als Sehfunctionen zugewiesen hatte, in sich begreift. Diese anatomischen Untersuchungen mussten durch physiologische Versuche controlirt werden. Da die im Vorstehenden mitgetheilten Operationen zwar vielfach über die vorderen Grenzen der sog. Sehsphäre in die sog. Augenregion hineinreichten, während keine von ihnen sich gänzlich innerhalb des streitigen Grenzfeldes hielt, so konnten zwar aus ihnen gewisse Eindrücke resultiren, die Frage selbst aber nicht endgültig entschieden werden. Die nachstehende Arbeit des Herr Dr. Kalberlah hat nun die Entscheidung im Sinne v. Monakows getroffen.

Nach der andern Richtung hin war zu untersuchen, ob wirklich nur die Schädigung der occipitalen Region zu Sehstörungen führe, oder ob der gleiche Erfolg auch bei Läsionen anderer und zwar welcher cor-

ticaler Gebiete einträte. Diese Untersuchungsreihe habe ich bis zu dem Nachweise geführt, dass Verletzungen nicht nur der Rinde, sondern auch der Markstrahlung des Gyrus sigm. Sehstörungen zur Folge haben können, während Verletzungen der lateralen Nachbarwindungen dieses Gyrus und des unter ihnen liegenden Marklagers keine solche Folgen nach sich ziehen. Auch diese Untersuchungen sind nicht zu Ende geführt, da einige Gebiete des Cortex einer systematischen Prüfung nicht unterzogen wurden.

Für die Würdigung dieser Ergebnisse gegenüber den von Munk gegen sie erhobenen Angriffen kommen namentlich folgende Umstände in Betracht: Frontale Sehstörungen traten nicht nur in Folge von schweren, sondern auch von verhältnissmässig leichten Eingriffen, wie die einfache Freilegung der Rinde auf, während die sog. Sehsphäre, namentlich bei Secundäroperationen, schweren Verletzungen unterzogen werden kann, ohne dass eine deutliche oder eine überhaupt nachweisbare Sehstörung aufzutreten braucht. Ausserdem kamen zahlreiche occipitale Verletzungen zur Beobachtung, bei denen die Sehstörung nicht länger dauerte oder ausgesprochener war, als bei einer Anzahl von frontalen Verletzungen. Der positive Erfolg frontaler Eingriffe konnte also auf eine Erschütterung der ganzen Hemisphäre oder ihrer Sehrinde nicht bezogen werden. Anderweitige von Munk vorgebrachte Einwendungen sind sowohl in der vorstehenden Abhandlung, als auch in dem Aufsatze „Ueber die Function der motorischen Region des Hundehirns etc." (Dieses Archiv, Bd. 36. H. 3) ausführlich widerlegt worden.

Die zweite Frage hatte eine Reihe verschiedener, zu einem System geordneter Behauptungen zum Gegenstand, welche man in ihrer Totalität als die Projectionslehre Munks bezeichnen kann.

Zunächst war die Richtigkeit der Angabe zu prüfen, ob das laterale Viertel einer jeden Retina regelmässig der gleichnamigen Hemisphäre und der Rest jeder Retina der ungleichnamigen Hemisphäre zugeordnet ist. Diese Angabe hat sich im grossen ganzen als richtig erwiesen, so jedoch, dass der gleichnamige Antheil manchmal grösser, manchmal, vornehmlich in seinen unteren Abschnitten, kleiner als angegeben erscheint. In einzelnen Fällen wurde die ganze obere Hälfte oder sogar das ganze oder fast das ganze gegenseitige Gesichtsfeld vorübergehend geschädigt. Im Allgemeinen resultirte der Eindruck als ob, abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, das laterale Viertel der Retina von beiden Hemisphären, stärker allerdings von der gleichnamigen, innervirt werde.

Sodann fragte es sich, ob dieser gleichseitige Antheil der Retina thatsächlich nur von dem lateralen Drittel der Hemisphäre innervirt

werde und ob dieser occipitale Abschnitt ausschliesslich den Zwecken dieser Innervation diene, wie Munk wollte, oder ob die centralen Endstätten dieser Retinafasern in anderer Weise angeordnet seien. Der Versuch hat hier ganz und gar gegen Munk entschieden. Nicht nur hatte die Ausschaltung dieses Theiles der Sehregion niemals dauernde Blindheit des lateralen Viertels der gleichseitigen Retina zur Folge, sondern es zeigte sich sogar, dass die gegenseitige Retina durch so localisirte Eingriffe stärker und anhaltender geschädigt wurde als die gleichnamige. Ebenso trat das gleiche Scotom des gleichnamigen Auges so gut wie regelmässig als Folge von anders localisirten, selbst von Eingriffen in den medialsten Abschnitt der Hemisphäre ein.

Ein zweiter Punkt von besonderer Wichtigkeit war die Erforschung der Function der Stelle A_1. Eine lange Reihe von Versuchen lehrte, dass diese Stelle keineswegs eine Projection der Maculafasern in sich birgt, oder überhaupt in besonders nahen Beziehungen zum Sehact steht. Im Gegentheil kann man sagen, dass diese Beziehungen besonders lockere sind. Denn die Verletzung oder Ausschaltung dieser Stelle kann zwar zu Sehstörungen führen, indessen können diese ausbleiben, oder doch von ganz geringer Intensität und Dauer sein. Treten sie aber ein, so haben sie nichts gemein mit dem Krankheitszustande der „Seelenblindheit", sie bestehen keineswegs in dem Verlust aller oder der meisten Erinnerungsbilder, sondern in mehr oder minder hochgradiger Sehschwäche.

Zu den gleichen Resultaten führen Partialexstirpationen des medialen, des hinteren und des vorderen Abschnittes der Sehsphäre. Immer resultirt daraus eine je nach dem Umfange und der Tiefe der Ausschaltung mehr oder minder anhaltende Sehschwäche. Diese Sehschwäche besteht also nicht wie Munk will, in dauernder partieller Rindenblindheit, aber sie localisirt sich auch keineswegs gesetzmässig auf bestimmte, bestimmten Partien der „Sehsphäre" correspondirende Abschnitte der Retina, sondern sie besteht im Allgemeinen in einer temporalen von nasal unten nach temporal oben zurückweichenden Hemianopsie oder Hemiamblyopie. Jedoch giebt es auch hier insofern individuelle Verschiedenheiten, als Partialexstirpationen ohne oder ohne nennenswerthe Sehstörungen verlaufen können und insofern als Partialexstirpationen des vorderen Abschnittes der „Sehsphäre" in einer Minorität von Fällen die oberen und Partialexstirpationen des hinteren Abschnittes gleichfalls in einer Minorität von Fällen die untere Hälfte der Retina vorwiegend betreffen.

Eine Projection der Retina auf die Convexität der „Seh-

sphäre“ im Sinne Munk's findet also in keiner Weise statt. Das Krankheitsbild der Seelenblindheit ist durch Ausschaltungen innerhalb dieser Region niemals, das Krankheitsbild der partiellen Rindenblindheit, wenn überhaupt, dann keinenfalls durch partielle Zerstörung der Sehrinde hervorzurufen.

Diese Resultate entsprechen nicht nur in vielen Punkten den Angaben v. Monakow's, Bernheimer's, Goltz', Löb's und Anderer, sondern die widersprechenden Angaben Munk's sind auch aus dem aprioristischen Grunde gänzlich unglaubwürdig, weil jede grössere Ausschaltung der Rinde zu secundären Erweichungen oder sonstigen Ausschaltungen der Sehstrahlung führt.

Die Lehre von dem Zusammenhange bestimmter Retina — und bestimmter Rindenelemente, mag man sich ihn nun als einen directen oder durch vorgelagerte Fasernetze vermittelten vorstellen, wie auch die Lehre von den local deponirten Erinnerungsbildern, verschwindet deshalb schon aus diesen rein thatsächlichen Gründen, ganz abgesehen von dem, was sich aus anatomischen und psychologischen Gründen dagegen sagen lässt, aus dem Bereiche der Möglichkeit.

Eine Anzahl der „Irrthümer“ Munk's mag sich daraus erklären, dass er mit seinen unzulänglichen Untersuchungsmethoden die nach grösseren Exstirpationen verbliebenen Reste von Lichtempfindung amblyopischer Gesichtsfeldpartien nicht zu entdecken vermochte; oder daraus, dass er die ausnahmsweise zu beobachtenden Resultate einzelner localisirter Verletzungen generalisirte. Dennoch bleibt es unbegreiflich, wie er bei Jahrzehnte lang fortgesetzten Untersuchungen ungeachtet des Widerspruches selbst seiner besten Freunde seine „Irrthümer“ aufrecht zu erhalten vermochte. Die Haltung v. Monakow's — und er steht mit ihr nicht allein — zwingt mich dazu, ausdrücklich hervorzuheben, dass seine rein thatsächlichen Angaben, sowie die aus ihnen gezogenen Schlüsse in allen wesentlichen Punkten der Lehre Munk's direct zuwiderlaufen; ausgenommen davon ist nur die Lehre von der partiellen Decussation (Luciani) und die von der Existenz einer occipital begrenzten Sehregion im Allgemeinen.

Auch diese Reihe von Untersuchungen habe ich nicht ihrem vollständigen Abschlusse zuführen können. Es ist im höchsten Grade wahrscheinlich, dass derjenige Theil des Hundehirns, welcher der menschlichlichen Calcarina entspricht, in besonders nahen Beziehungen zum Sehact steht, oder vielleicht richtiger ausgedrückt, dass Zerstörungen innerhalb dieses Gebietes besonders schwere und anhaltende

Sehstörungen nach sich ziehen. Diese Seite der Frage habe ich nicht mehr bearbeiten können.

Die Beantwortung der dritten Frage erwächst zunächst auf einem gewissermaassen hypothetischen Boden. Es hat sich als unmöglich erwiesen, die graue Rinde auf 2—3 mm Tiefe, wie Munk will, so zu zerstören, dass dabei Verletzungen des Markes, insbesondere der Sehstrahlung und der Associationsbahnen ausgeschlossen wären und diese Unmöglichkeit wird um so grösser, wenn die Zerstörung sich auf die den Grund der Windungen auskleidende Rinde ausdehnen soll. Freilich hat Munk den Versuch gemacht, diesem letzteren Theile der Rinde andere als optische Functionen zu vindiciren; er hat aber nicht den Versuch gemacht, diese Behauptung zu begründen. Wenn nun Verletzungen der weissen Substanz untrennbar mit solchen der grauen Substanz verknüpft sind, so wird man mit Sicherheit den Antheil oder das Maass des Antheils, den die Eine und die Andere an der Function und an der Functionsstörung hat, nicht abmessen können. Um nur auf eine Möglichkeit, die geltend gemacht werden könnte, hinzuweisen, wäre es denkbar, dass die Functionsstörung am letzten Ende darauf beruhe, dass die auf kurzen markhaltigen Bahnen vor sich gehende Association zwischen benachbarten corticalen Gebieten eine Unterbrechung erfahren hätte.

Wir stossen hier also genau auf dieselbe Schwierigkeit, der wir bereits im Jahre 1870 bei den ersten Versuchen am Gyrus sigm. begegneten, und wir können über dieselbe auch jetzt nur mit der gleichen Argumentation wie damals hinwegkommen: Man kann nicht einsehen, welchem Zwecke die Fasern der Sehstrahlung bei ihrer Auflösung in die occipitale Rinde dienen könnten, wenn nicht der Vermittlung der corticalen Aufgaben des Sehactes. Man würde somit doch nur aus den bereits bekannten Eigenschaften der Sehstrahlung auf die noch unbekannten Eigenschaften ihrer Ursprungs- oder Endstätten, der Sehrinde, schliessen. Ja, man befindet sich hier bei genauerer Betrachtung in einer noch ungünstigeren Lage als bei der Beurtheilung der Folgen frontaler Eingriffe. Denn bei diesen folgt mit unfehlbarer Sicherheit auf jede Beleidigung der Rinde eine combinirte Motilitäts- und Sensibilitätsstörung, während Sehstörungen keineswegs mit unfehlbarer Sicherheit auf Eingriffe in die Convexität des Occipitalhirns folgen. Indessen liegt vielleicht gerade in dieser Schwierigkeit ein Fingerzeig für die Auffindung des Weges, auf dem die Lösung der uns beschäftigenden Frage gelingen mag, nur wird man sich vorher von dem tief eingewurzelten Glauben an die Projectionslehre, welcher bisher ein

Hindernis alles weiteren Fortschreitens der Erkenntniss auf diesem Gebiete gewesen ist, frei machen müssen.

Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass der gesammte Mechanismus des Vorstellens und Wollens nach grossen einheitlichen Principien aufgebaut ist. Wenn aber auch die einzelnen diesen Aufgaben dienenden Apparate in den einzelnen zu Systemen vereinigten Abschnitten der Centralorgane dem Principe nach wiederkehren, so werden sie sich doch in den Einzelheiten ihres Aufbaues und ihrer Zusammenordnung den jedesmaligen Bedürfnissen der einzelnen Functionen anzupassen haben.

In dieser Beziehung begegnen wir einem grundsätzlichen Unterschiede zwischen dem motorischen und dem optischen Felde. In diesem ist die Function an sich einheitlich; sie besteht, kurz gesagt, in der psychischen Verwerthung der durch den Sehapparat centripetal projicirten Lichtwellen. In jenen ist sie zusammengesetzt; denn sie besteht, kurz gesagt, in der psychischen Verwerthung der Bewegungsantriebe verschiedensten Ursprunges für alle einzelnen unsern Organismus zusammensetzenden Bewegungsapparate. Ein zutreffender Vergleich kann deshalb nur zwischen der einzelnen motorischen Provinz einerseits und dem gesammten optischen Felde andererseits gezogen werden.

Betrachten wir nun die Eigenschaften einer jeden solchen Provinz, wie sie seiner Zeit schon von Fritsch und mir aufgedeckt, aber seitdem mit Beharrlichkeit ignorirt worden sind, so finden wir, dass schon beim Hunde, deutlicher beim Affen, die eigentlichen Foci, d. h. die Stellen der grössten Erregbarkeit von Gebieten excentrisch abnehmender Erregbarkeit eingefasst werden. Diese Erfahrung, welche seither von Sherrington an grösseren Affen bestätigt worden ist, hat mich schon an allem Anfange meiner Untersuchungen zur Aeusserung der Vermuthung veranlasst, dass jene Centren nur Sammelplätze abgeben, durch deren Vermittelung die Lebensäusserungen weiterer Gebiete der Rinde in die Peripherie geworfen würden. Ist dieser Vergleich also zutreffend, dann würde die Gesammtheit der corticalen Sehregion mit ihren corticalen und extracorticalen Verbindungen der Vollziehung des Sehactes in seiner idealen Vollkommenheit derart dienen, dass hier ein centraler Focus existirte, der für die optischen Geschehnisse in ähnlicher Weise einen Sammelplatz abgebe, wie jene motorischen Foci für jede einzelne Provinz der motorischen Rinde.

Es könnte scheinen, dass Munk einen solchen Focus in seiner Stelle A_1 gefunden hätte oder doch hätte finden wollen. Indessen besitzt diese Stelle, wie wir gesehen haben, weder die ihr zugeschriebene noch die von ihr geforderte Bedeutung für den Sehact. Und weiterhin

hat die vergängliche Seelenblindheit, welche aus ihrer Ausschaltung resultiren soll, keinerlei Aehnlichkeit mit denjenigen Erscheinungen, welche ich von der Ausschaltung eines solchen Focus erwarten würde. Wohl aber finde ich diese Erscheinungen in demjenigen Krankheitsbilde wieder, welches uns die Ausschaltungen, namentlich die doppelseitigen Ausschaltungen der Wände der Calcarina beim Menschen liefern, sodass diese Frage in dem mir vorschwebenden Sinne eine befriedigende Erledigung fände, wenn sich die Erfahrungen der menschlichen Pathologie ohne weiteres in die Ergebnisse der experimentellen Pathologie des Hundehirns einfügen liessen. Immerhin spricht der Parallelismus der vergänglichen Sehstörungen kleinerer anderweitig localisirter occipitaler Läsionen beim Menschen und beim Hunde mindestens nicht gegen diese Weiterführung des Vergleiches ihrer anatomisch-physiologischen Construction.

Diese Vergänglichkeit der Sehstörung einerseits, ihre temporäre Totalität andererseits haben mit Nothwendigkeit zu der Ueberzeugung führen müssen, dass ein Theil der Ursachen dieser Sehstörung ausserhalb der Rinde zu suchen sei. Wenn wir nun weiter sehen, dass kleinere Ausschaltungen innerhalb der Sehregion die optische Vorstellungsthätigkeit des Thieres dauernd nicht nachweisbar alteriren, während grosse Ausschaltungen, insoweit sich ihre Wirkung überhaupt erkennen lässt, immer eine quantitative Veränderung der Vorstellungsthätigkeit, also eine mehr oder minder deutliche Abschwächung der Sehfunction bis zu ihrem gänzlichen Verluste nach sich ziehen, so lassen sich daraus auf directem Wege nur begrenzte und bedingte Schlüsse ziehen.

Zunächst hat es den Anschein, was ja auch begreiflich genug ist, als ob die gesammte Sehrinde des Hundes mehr einheitlichen Functionen diene, während sich die des Menschen durch Einschiebung von neuen associatorischen Organisationen zu einem Complex von Provinzen von qualitativ verschiedener Bedeutung entwickelt, die ihr gemeinschaftliches Bindeglied nur in dem allen gemeinschaftlichen optischen Factor besitzen.

Weiterhin aber erscheint es unmöglich, die Entstehung der optischen Vorstellung auf directem Wege örtlich in ihre verschiedenen Componenten zu zerlegen, denn da die Eliminirung eines bestimmten corticalen Areals regelmässig die Eliminirung eines correspondirenden subcorticalen Areals zur Folge hat, so wird sich niemals entscheiden lassen, ob die eigentliche Ursache des nachweisbaren optischen Defectes in der Rinde oder in den subcorticalen Ganglien zu suchen ist. Da-

gegen kann man versuchen, sich den psychischen Vorgang auf indirectem Wege klar zu machen.

Die Vorstellung, dass die Rinde das Organ der Vorstellungsthätigkeit im engeren und höheren Sinne und dass sie nur dieses Organ sei, war früher allgemein verbreitet. Munk hat freilich versucht, aus ihr etwas anderes zu machen, nämlich ein Organ, in dem auch die ersten Sinnesempfindungen und -Wahrnehmungen statthaben, indessen können wir diesen Versuch wohl als der Vergangenheit angehörig betrachten. Man kann sich deshalb wohl des von mir früher angewendeten Bildes bedienen, dass die Rinde so auf das in den primären Opticuscentren entworfene Bild wie das Auge auf das in der Camera obscura entworfene Bild herabblickt. In weiterer Ausführung dieses Gedankenganges und in der Ueberzeugung von der grundsätzlichen Einheitlichkeit innerhalb der einzelnen Organisationen unseres psychischen Mechanismus sei mir ferner die Reproduction einer früher von mir gegebenen Darlegung über die allgemeine Einrichtung dieses Mechanismus gestattet[1]):

„Die vollkommene Beherrschung der feinsten Einzelheiten der Muskelbewegungen durch das Sensorium, ohne dass dieses doch zu einer bewussten Kenntniss der Muskelzustände gelangt, ist immer als Thatsache hingenommen worden, ohne je verstanden zu werden. Diese Thatsache wird aber unserem Verständnisse näher gerückt, wenn wir annehmen, dass das Cerebellum im Verein mit den ihm beigeordneten subcorticalen Organen, vermöge der sich in jenen grauen Massen vollziehenden anatomischen und functionellen Vereinigung einer Reihe von Sinnesnerven, zur Bildung von Vorstellungen niederer Ordnung befähigt ist und dass es diese Vorstellungen dem Grosshirn als ein Ganzes übermittelt. Das Grosshirn als alleiniges Organ des Bewusstseins vermag zwar mit diesem Vorproduct der Vorstellungen zu rechnen, es vermag aber nicht in die Einzelheiten der diesem zu Grunde liegenden, unter der Schwelle des Bewusstseins verlaufenden Vorgänge einzudringen. Nach meiner Auffassung der Hirnfunctionen stehen die Coordinationsorgane mit dieser Form der Bethätigung dem Bewusstseinsorgane gegenüber nicht allein, sondern die Bethätigung der anderen Sinnesorgane, diejenige des Gesichts, des Gehörs etc., vollzieht sich in gleicher Weise, derart, dass die auf den nach aussen gewendeten Bahnen anlangenden Sinnesreize in den grauen Massen der Basis sämmtlich zu den von mir so genannten Vorstellungen niederer Ordnung

1) E. Hitzig, „Der Schwindel". Nothnagel's, Specielle Pathologie und Therapie Bd. XII, II, III. S. 46.

ausgearbeitet und in dieser Form erst dem Bewusstseinsorgan übermittelt werden."

Fragen wir uns nun nach der Herkunft und der Zusammensetzung dieses primären optischen Bildes, mit dem die Vorstellungsthätigkeit der Rinde zu rechnen hat, so ist natürlich die allererste Frage die, an welcher Stelle diejenige Transformirung der Aetherwellen in ein solches Vorproduct psychischen Geschehens erfolgt, mit dem die bewusste Vorstellungsthätigkeit zu rechnen vermag.

Diese optischen Bilder stellen nach der allgemeinen Auffassung nichts Einfaches, sondern vielmehr Bilder dar, die aus dem Zusammenwirken von Lichtempfindungen und anderen, vornehmlich räumlichen Empfindungen hervorgehen. Sie besitzen in dieser Beziehnng also jene Eigenschaft, welche sie denjenigen Bildern parallel setzt, die in dem Coordinationsorgan entstehen und von diesem dem Vorstellungsorgan als Vorproduct seiner bewussten Vorstellungsthätigkeit geliefert werden. Fraglich kann nur erscheinen, ob diese Formation des optischen Gesammtbildes erst in der Rinde oder bereits in den hinter derselben gelegenen Organen vor sich geht.

Wenn diese Frage vielleicht auch nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten ist, so können wir doch aus der vergleichenden Anatomie und der experimentellen Physiologie eine Anzahl von Thatsachen entnehmen, die einen Schluss von ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit gestatten. Ich gehe bei dieser Auseinandersetzung von den überaus interessanten Beobachtungen aus, die Schrader[1]) an Falken in ihrem Verhältniss zu bewegten Gegenständen, besonders zu weissen Mäusen machte. In der Periode vor der Entwickelung des Grosshirns reagirten die Thiere auf den Anblick zappelnder Mäuse oder anderer bewegter Gegenstände mit Geschrei und Festkrallen rein reflectorisch. Nach Entwickelung des Grosshirns hatten sie erst Furcht vor den Thieren und mussten die Mäusejagd erst lernen. Wurden ihnen alsdann beide Grosshirnhemisphären genommen, so verfolgten sie nach Ablauf einer Periode der Hemmung die Mäuse wie vorher unter Geschrei und bearbeiteten sie mit den Krallen, nachdem sie sie ergriffen hatten, solange sie sich bewegten. Hörten die Bewegungen aber wegen des Todes der Mäuse oder aus anderen Gründen auf, so hüpften die Falken davon, ohne sich weiter um ihre Beute zu bekümmern, anstatt sie, wie unverstümmelte Falken, zu verspeisen. Aus diesen Beobachtungen geht

---

1) M. Schrader, „Ueber die Stellung des Grosshirns im Reflexmechanismus des centralen Nervensystems der Wirbelthiere". Archiv für exp. Path. und Pharmak. Bd. XIX.

hervor, dass bei den Falken unterhalb des Grosshirns, also bevor dasselbe entwickelt oder nachdem es abgetragen worden ist, Gesichtsbilder entstehen, welche mit den zur Hervorbringung einer complicirten Reihe von Bewegungen erforderlichen Eigenschaften ausgestattet sind. Dagegen associiren sich diese Gesichtsbilder mangels des Grosshirns nicht mehr mit Vorstellungen beliebiger Herkunft, so dass z. B. aus ihnen der auf die Verwerthung der Beute als Nahrung gerichtete Impuls nicht mehr abgeleitet zu werden vermag, wie sich denn die Falken um das Treiben der Mäuse, soweit sie deren Bewegungen nicht sehen oder mit ihren Krallen fühlen, nicht weiter kümmern.

Dieser Rest von psychischen Fähigkeiten ist, insofern er eine durch Sinneseindrücke anzuregende, dem Bewusstsein fremde Kette von vorgebildeten Bewegungen in sich begreift, den Leistungen des infracorticalen Coordinationsapparates durchaus parallel zu setzen. Er ist bei den Falken an die Existenz der bei ihnen wie bei den Vögeln überhaupt mächtig entwickelten Lobi optici (Corpora bigemina anteriora) gebunden. Steigen wir weiter in der Thierreihe hinab, so begegnen wir sehr bald gar keinem wahrnehmbaren Einfluss der Abtragung des Grosshirns auf die Abwickelung der optisch-motorischen Function; steigen wir in dieser Reihe weiter hinauf, so nimmt dieser Einfluss alsbald derart zu, dass es schwer fällt oder vielleicht überhaupt nicht mehr gelingt, neben der Pupillarreaction noch andere Antwortsbewegungen auf den Lichtreiz gesetzmässig hervorzubringen.

Diese Reihe von Erfahrungen findet ihre Erklärung nach der einen Richtung hin unzweifelhaft darin, dass die allereinfachsten, sich lediglich auf dem Reflexwege abspielenden optisch-motorischen Lebenserscheinungen auch nur bestimmter, nach dem allereinfachsten Reflextypus gebauter anatomischer Vorrichtungen bedürfen, die sich auch örtlich immer mehr und mehr dem Rückenmark nähern; während nach der anderen Richtung hin die reichere Angliederung aus immer mehr und mehr Sinnesgebieten herstammender associatorischer Vorgänge die Abwickelung der optisch-motorischen Lebenserscheinungen immer mehr und mehr nach dem Grosshirn vorschiebt. Ich stimme v. Monakow in der Annahme vollkommen bei, dass die phylogenetisch älteren Provinzen, von denen er namentlich das Dach des Mittelhirns (im gewählten Beispiele die Lobi optici) anführt, ihre ursprüngliche Function im Princip nicht ganz verlieren, also auch in der höchsten Entwickelungsstufe noch zur Production des endlichen optischen Bildes beitragen; ich stimme ihm aber insoweit nicht bei, als er diese Mitwirkung als einen Rest bewusster Lichtempfindung bezeichnet. Diese Art der Lichtempfindung wie der extracorticalen Empfindung überhaupt liegt für

mich unter der Schwelle des Bewusstseins — wo ein solches existirt — denn ich vermuthe ein extracorticales Bewusstsein weder beim Menschen noch bei irgendwelchen Thieren. Alles in Allem erwächst aber aus diesen Erfahrungen die grösste Wahrscheinlichkeit, dass nur die Wahrnehmung des optischen Bildes und dessen associatorische Verarbeitung bei den höheren Säugethieren cortical localisirt, dessen Entstehung und einfache reflectorische Verarbeitung aber auch bei ihnen wie bei den nächst niederen Thierspecies infracortical von Statten gehe.

Fassen wir nun jene extracorticalen, dem Sehact dienenden Organisationen ins Auge, so hat es nach dem heutigen Standpunkt des Wissens den Anschein, als wenn es von den primären Sehcentren das Corpus geniculatum laterale wäre, welches für den reinen optischen Sehact vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich, in Betracht käme. Diesem Ganglion hat nun v. Monakow, wie wir gesehen haben, die Aufgaben einer Schaltungsvorrichtung zugeschrieben, ohne dass er sich hinreichend unzweideutig darüber ausliesse, welchen Antheil an der Entstehung des optischen Bildes er bei ihm, den primären Opticuscentren überhaupt und bei dem Cortex vermuthet[1]). Während er sich einerseits zu Gunsten Munk's gegen die soeben von mir entwickelte Anschauung wendet, nach der die Rinde das fertige Bild nur appercipirt und associirt, gesteht er andererseits, wie angeführt, sogar dem Mittelhirndach einen Rest bewusster Lichtempfindung zu. Das sind unvereinbare Widersprüche, die sich lediglich aus seiner schwankenden Haltung gegenüber Munk erklären und die überhaupt aus der Literatur erst dann verschwinden werden, wenn man sich daran gewöhnt, zwischen Empfindung, hier also Lichtempfindung, und Bewusstsein, hier also bewusste Lichtempfindung, scharf zu unterscheiden und das Bewusstsein eben ausschliesslich im Grosshirnmantel zu suchen.

Das Corpus geniculatum laterale setzt sich nach seinen Untersuchungen einmal aus dem phylogenetisch jungen Sehsphärenantheil, den Ursprüngen des corticalen Neurons, zusammen, dem das optische Bild nach meinen bisherigen Auseinandersetzungen bereits fertig überliefert werden muss; in der That sehen wir auch, dass dieses fertige Bild selbst nach relativ grossen, einen grossen Theil dieser Neuronengruppe vernichtenden corticalen Ausschaltungen ohne wahrnehmbare Veränderung cortical weiter verarbeitet werden kann. Andererseits besteht neben dem Einstrahlungsbezirk der Opticusfasern, welcher, wenn

1) Vergl. meinen Aufsatz: „Einige Bemerkungen zu der Arbeit C. v. Monakow's „Ueber den gegenwärtigen Stand nach der Frage von der Localisation im Grosshirn". Archiv für Psychiatrie Bd. 36.

auch unter örtlichen Verschiedenheiten, die nothwendige Voraussetzung eines jeden Sehactes ist, nur noch eine relativ kleine Gruppe von Zellen, denen v. Monakow eben die Function der Vertheilung der Lichtreize zuschreibt und es entsteht nun die Frage, ob diesen Gebilden nebenher ein wesentlicher Antheil an jener Transformation der Aetherwellen in ein optisches Bild zukommt. Diese Frage wird sich ohne Weiteres nicht entscheiden lassen, wenngleich die ältere Schule und ich mit ihr bisher geneigt war, der Gesammtheit der primären Opticuscentren ohne nähere Differenzirung eine solche Function zuzuschreiben. Wenn wir aber berücksichtigen, dass ein optisches Bild den niederen mit Augen begabten Thierspecies ohne Vermittelung so complicirter Vorrichtungen fertig zugeführt wird, so lässt dies sehr wohl die Frage aufwerfen, ob das Wesentliche des Processes nicht überhaupt ganz und gar in die Peripherie, d. h. in die Retina zu verlegen ist. Die Retina wird wegen ihrer Structur anatomisch und ferner entwicklungsgeschichtlich von jeher als ein extra cerebraler Theil des Gehirns betrachtet, und es ist nur consequent, wenn man sie auch physiologisch nicht anders ansieht. Der Sehact würde sich dann bei allen Geschöpfen, von denen angefangen, die nur mit einem lichtempfindlichen Pigmentfleck begabt sind, bis zu dem mit dem vollkommensten optischen Apparate ausgestatteten Menschen hinauf, in der Weise abspielen, dass die aus Lichtwellen hervorgehenden Bilder der Aussenwelt, insoweit das Individuum zu deren Aufnahme und Verwerthung überhaupt befähigt ist, bereits in der Peripherie in organische, mit Bezug auf ihren optischen Theil fertige Bilder überführt werden, deren weitere Zusammensetzung und associatorische Verwerthung dann wieder von dem Hinzukommen neuer und höher entwickelter Organisationen abhängt.

Diese Auffassung mag den Einen vielleicht als eine nicht hinreichend bewiesene Hypothese, den Andern heut oder doch in einer nahen Zukunft als eine triviale Nothwendigkeit erscheinen. Ich kann daran nichts ändern, ich gebe eben nur meine eigene Auffassung wieder. Wie wenig selbstverständlich diese aber bis heute war, das mag die folgende Auslassung Munk's[1]) beweisen: „Die Lehre vom Grosshirn, wie ich sie vorfand, ist damit hinsichtlich der niedersten Functionen des Grosshirns als unrichtig dargethan. Nicht schon das Sehen, nicht der Gesichtseindruck sollte an das Grosshirn gebunden sein, sondern erst die geistige Auffassung des Gesichtseindruckes; in niederen Hirntheilen (subcorticalen Sinnescentren) sollten die Gesichtsempfindungen entstehen und für Bewegungen Verwerthung finden, und

1) H. Munk, „Gesammelte Mittheilungen". S. 280/81.

erst die aus den Gesichtsempfindungen gebildeten Vorstellungen, das Erkennen oder Verstehen und die Erinnerung des Gesehenen, sollten Leistungen des Grosshirns, seiner Rinde sein. Beim Säugethier ist schon der Anfang alles Sehens, die Lichtempfindung, eine Function seines Grosshirns." Und ein fernerer Beweis hierfür liegt in der oben skizzirten Haltung v. Monakow's, eines der besten Kenner der Hirnphysiologie.

Um den Gegensatz noch einmal mit aller Schärfe zu charakterisiren: Für mich besteht der Anfang alles Sehens in der Erzeugung des fertigen optischen Bildes in der Retina, die Fortsetzung des Sehens in der Combination dieses optischen Bildes mit motorischen, vielleicht auch noch anderen Innervationsgefühlen zu Vorstellungen niederer Ordnung in den infracorticalen Centren und die höchste, an die Existenz eines Cortex gebundene Entwickelung des Sehens in der Apperception dieser Vorstellungen niederer Ordnung und ihrer Association mit Vorstellungen und Gefühlen (Gefühlsvorstellungen) anderer Herkunft.

Meine Untersuchungen über das Gehirn finden hiermit ihren Abschluss. Allerdings habe ich das von mir entworfene und zum Theil mitgetheilte Programm bei weitem nicht abarbeiten können. Indessen ist es mir hoffentlich doch gelungen, eine Anzahl von streitigen Fragen soweit aufzuklären, dass ein fester Boden für spätere Arbeiten gewonnen ist. Auch denke ich, dass die physiologische Psychologie sich einiger wichtiger Grundanschauungen auf der Basis dieser Untersuchungen mit grösserer Sicherheit wird bedienen können.

Diese Untersuchungen haben sich sehr viel eingehender, als ich gewünscht hätte, mit der Widerlegung der in alle Lehrbücher und in die Vorstellungskreise der Meisten eingedrungenen Theorien Munk's beschäftigen müssen und sie haben zur Erfüllung dieses Zweckes einen ungeheuren und mir unersetzlichen Aufwand an Zeit und Mühe nicht nur nach der experimentellen, sondern auch nach der redactionellen Seite hin verursacht. Ich habe bereits früher[1]) angeführt, dass ich die umständliche und mir wenig erfreuliche Mittheilung zahlreicher Beobachtungen in den letzten dieser Abhandlungen deshalb für nothwendig gehalten habe, weil nur auf diese Weise dem Leser das zur Gewinnung einer eigenen Ueberzeugung erforderliche Material geliefert werden kann.

---

1) E. Hitzig, „Beziehungen einzelner Regionen der Hirnrinde zur Hervorbringung von Sehstörungen." Dieses Arch. Bd. 35. H. 3.

Dabei ist es mir durchaus nicht entgangen, dass die ausführliche Mittheilung solcher Versuche einen jeden Gegner, am meisten aber einen Gegner, der die polemischen Tendenzen und Eigenschaften des Herrn Munk besitzt, willkommene Gelegenheit zu allerhand Bemängelungen bieten kann. Indessen kommt es darauf ganz und gar nicht an, weder die Beurtheilung des Werthes meiner eigenen Arbeiten, noch die endliche Findung der Wahrheit hängt von dem Willen des Einzelnen ab; diese Untersuchungen werden wiederholt werden und das Endergebniss ist mir nicht zweifelhaft.

Damit ist auch meine Stellung zu solchen Angriffen, von wem sie auch kommen und von wem sie auch inspirirt sein mögen, im Allgemeinen bezeichnet. Freilich hat Herr Munk[1]) für gut befunden, die wissenschaftliche Welt darauf vorzubereiten, dass er sich zu meinen weiteren Veröffentlichungen schweigend verhalten werde. Er that dies, bevor mein experimentelles Material vorlag, indem er mich gleichzeitig n einer Weise angriff, die ich[2]) seinerzeit und an einigen Stellen der vorstehenden Abhandlungen genügend charakterisirt habe, und auf die es mir widerstrebt zurück zu kommen. Ich habe Herrn Munk keine Veranlassung zum Abbruch der Discussion gegeben, wenn es nicht etwa die war, dass ich ihm die Schwäche seiner wissenschaftlichen Position damals vor Augen geführt hatte; indessen schenke ich seiner Ankündigung kein grosses Vertrauen und hierin liegt auch der Grund, wegen dessen ich nochmals auf die ganze Frage zurückkomme.

Ich habe meine Untersuchungen abbrechen müssen, weil ich meine Sehkraft fast gänzlich verloren habe. Jedermann wird es begreiflich finden, dass ich zu einer solchen Fortsetzung meiner literarischen Thätigkeit, welche lediglich im Federkampf, ohne Beibringung neuen Materials, bestehen könnte, sehr wenig geneigt bin. Wenn ich also ferner schweigen werde, so liegt hierin der Grund; sollte ich aber reden, so würde dies unter dem Zwange einer Art der Polemik geschehen, wie ich sie nach meinen bisherigen Erfahrungen allerdings nicht für unmöglich halten muss.

---

1) H. Munk, „Zur Physiologie der Grosshirnrinde". Verh. der physiol. Ges. zu Berlin. 1901/02. Nr. 10—11.

2) E. Hitzig, „Ueber die Function der motorischen Region des Hundehirns und die Polemik des Herrn H. Munk". Dies. Arch. Bd. 36. H. 2.

XXIV.

Aus der Königl. psychiatrischen und Nervenklinik zu Halle (Prof. Hitzig).

Ueber die Augenregion und die vordere Grenze der Sehsphäre Munk's.

Von

Dr. **Kalberlah,**
Assistenzarzt der Klinik.

(Mit Abbildungen.)



Im Jahre 1886 gab Munk[1]), nachdem er bereits im Jahre 1878 mehrere die Verhältnisse in etwas schematischer Weise darstellende Abbildungen seinen Vorträgen beigefügt hatte, folgende genauere Erklärung über die vordere Grenze seiner sogenannten Sehsphäre:

Dieselbe wird „scharf charakterisirt

1. durch ihre Lage vor dem Balkenwulste,

2. durch das ungefähr dreieckige etwas mehr lange als breite Stück, welches sie in Verbindung mit dem vorderen Ende der lateralen Grenze der Sehsphäre von der dritten Windung abschneidet,

3. dadurch, dass ihre Verlängerung lateralwärts auf den am weitesten nach hinten gelegenen Punkt der die vierte Windung abschliessenden Furche stösst oder dicht vor oder hinter diesen Punkt fällt".

„Exstirpationen vor dieser Grenze, welche nicht mit Quetschung, Entzündung oder dergleichen complicirt sind, haben nie partielle Rindenblindheit zur Folge, wie sie regelmässig ebensolche Exstirpationen hinter der Grenze mit sich bringen"[2]).

---

1) Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Ges. Mittheilungen. S. 247. Berlin 1890.

2) l. c. S. 314. Anm. 167.

Für Jeden, der sich im grösseren Umfange practisch mit der Erforschung der Gehirnoberfläche, speciell mit Exstirpationsversuchen im Bereich der Rinde zu beschäftigen Gelegenheit hatte, muss es befremdlich erscheinen, wie denn mit Hülfe so grober blutiger Eingriffe, die doch jedesmal und mit Sicherheit mehr minder grosse unbeabsichtigte und unberechenbare Nebenwirkungen erzeugen müssen, der Nachweis derartig scharfer und wohl charakterisirter Grenzen, die sich hier nicht einmal äusserlich in ihrer Configuration an den Verlauf von Gehirnfurchen halten, erzielt werden konnte[1]).

In der That hat denn auch Munk wie überhaupt mit seinen scharfen Grenzen seiner verschiedenen Sphären speciell mit dieser Abgrenzung seiner sogen. Sehsphäre nach vorn — die ja damit zugleich eine wichtige Grenzlinie zwischen den motorischen und sensuellen Hirnterritorien abgeben sollte — bei den Forschern von Anfang an wenig Anerkennung finden können. Besonders waren es Hitzig, Goltz, Loeb, Luciani und Sepilli, Exner, Paneth u. A., die der Munk'schen Auffassung auf Grund ihrer experimentellen Untersuchungen in mehr oder weniger überzeugender Weise entgegentraten. Und zwar gingen sie dabei wesentlich davon aus, dass auch durch Exstirpationen in anderen Hirnregionen, also vor der bewussten Grenzlinie, unzweifelhafte Sehstörungen auszulösen wären, womit natürlich das wichtigste und Ausschlag gebende Charakteristicum für die Aufstellung dieser scharfen Grenzbestimmung hinfällig wurde.

Selbst nicht einmal die Behauptung, dass Operationen hinter dieser Linie immer Sehstörungen im Gefolge haben sollten, blieb unbestritten, indem früher Loeb u. A., neuerdings in ganz einwandsfreier Weise Hitzig entgegengesetzte Beobachtung mittheilen konnten.

Ja, Munk hatte das Missgeschick, dass ihm v. Monakow[2]) an seinem eigenen Material (3 Hundegehirnen, an denen Totalexstirpationen der Sehsphären ausgeführt waren) nachweisen konnte, dass die thatsächlichen Rindenzerstörungen garnicht dem unmittelbar vom Messer gesetzten Defekte und der oberflächlichen Narbe, die den Grenzbestimmungen Munk's natürlich zu Grunde gelegt waren, entsprachen, sondern um mehrere Millimeter darüber hinaus nach vorn bis weit in die sog. Augenregion sich erstreckten. Charakteristischer Weise fanden

1) Auf diesen Punkt näher einzugehen, erübrigt sich, da Hitzig in der vorstehenden Arbeit sich ausführlich mit dieser Frage beschäftigt hat.

2) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen. Dieses Archiv. XX. 1889. S. 714 ff.

sich diese secundären Entartungen nur in den frontal angrenzenden Partien der Rinde (und zwar bei allen 3 Hunden[1])), nicht caudal oder lateral von der Narbe, sodass danach eine gewisse Gesetzmässigkeit in dem Auftreten derselben an dieser Stelle zu bestehen scheint, die sich vielleicht aus einem besonderen Aufbau der nervösen Substanz, speciell der Vertheilung der Projectionsfasern oder, was mir wahrscheinlicher dünkt, aus bestimmten Circulationsverhältnissen dieser Rindenpartien erklären dürfte. Immerhin darf man auf Grund dieses Befundes so lange mit Wahrscheinlichkeit annehmen, dass gleiche Veränderungen auch bei den übrigen nicht anatomisch untersuchten Hunden bestanden haben und somit stets eine scharfe Grenzbestimmung als illusorisch erscheinen lassen, als an einwandsfreiem Material der strikte Gegenbeweis erbracht ist.

v. Monakow kommt auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen denn auch zu dem Resultat, dass der Sehsphäre in frontaler Richtung eine weitere Grenze einzuräumen sei, als es Munk gethan hat, indem mindestens noch die caudale Hälfte der Augenregion hinzuzurechnen sei, eine Behauptung, die letzterer m. E. auch durch seine ausführliche Entgegnung[2]) nicht zu entkräften vermochte.

Später, im Jahre 1899, hat Munk dieselbe Frage noch einmal aufgenommen und dabei ausdrücklich auf seinem früheren Standpunkt bezüglich der scharfen vorderen Begrenzung seiner Sehsphäre beharrt[3]). Er schreibt: „Ich habe ferner die vordere Sehsphärengrenze ins Auge gefasst und zuvörderst beim Hunde die Rindenpartie, innerhalb welcher die Grenze nach meinen Ermittelungen verläuft, nochmals mit kleinen Exstirpationen abgetastet. Wo das hintere Ende der Exstirpation nach dem Sectionsbefunde vor die von mir angegebene Grenze fiel oder etwa an die Grenze heranreichte, waren Störungen am Hunde gar nicht aufzufinden. Dagegen waren Sehstörungen des gegenseitigen Auges nachweisbar (der Hund sah einzelne Fleischstücke auf dem Boden nicht, verlor unter Umständen bewegtes Fleisch aus dem Auge und dergl. mehr), wenn die Exstirpation ein wenig weiter nach hinten sich erstreckte, und war die partielle Blindheit schon grob erkennbar, wenn die Grenze noch mehr überschritten war".

Unter diesen Umständen schien es mir in Anlehnung an die voran-

---

1) Auch bei dem Hund 0115, der intra vitam keinerlei auf meningitische Complicationen hindeutende klinische Symptome gezeigt hatte.

2) Munk, l. c. S. 314.

3) Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. 1899. Sitzungsber. der Kgl. Preuss. Akad. der Wissensch. zu Berlin.

gegangenen ausführlichen Experimentalarbeiten meines Chefs, Herrn Professor Hitzig, geboten, noch einmal in systematischer Weise Untersuchungen über die so viel discutirte Frage anzustellen, zumal ich selbst auf Grund zahlreicher früherer zu anderen Zwecken angestellter Versuche bereits längst zu der Ueberzeugung gekommen war, dass von einer derartigen Grenzbestimmung keine Rede sein konnte. Die bisher vorliegenden Arbeiten schienen mir zur Entscheidung dieser Frage nicht auszureichen, da sie stets nur ganz im Allgemeinen gegen die Munk-sche Auffassung anzuführen wussten, dass auch vor der bewussten Grenzlinie „Sehstörungen" vorkämen, resp. dahinter fehlen könnten, nie aber das fragliche Gebiet selbst in systematischer Weise durch verschiedenartige Exstirpationen abgetastet wurde.

Von den von mir im Laufe der letzten Monate angestellten Versuchen benutzte ich 22, die als völlig einwandsfrei bezüglich etwaiger unerwünschter Complicationen während der Operation oder des Heilungsverlaufes gelten können. Die mit peinlicher Sauberkeit vorgenommenen Operationen sind in diesen Fällen glatt ohne Nachblutungen oder dergl. verlaufen, die Wunden heilten durchweg per primam, die Hunde waren, wenn nicht ausdrücklich im Protokoll vermerkt, bereits am folgenden Morgen in jeder gewünschten Weise zu untersuchen, meningitische Erscheinungen, epileptische Anfälle wurden während des weiteren Verlaufes bei keinem der Thiere beobachtet. Für sämmtliche Fälle trifft, auch ohne dass dies jedesmal in dem Sectionsprotokoll vermerkt ist, zu, dass ausser der beschriebenen oder abgebildeten Narbe makroskopisch in den angrenzenden Hirnpartien (Mark und Rinde) speciell in den der sog. Sehsphäre angehörigen Territorien sich keinerlei Gewebsveränderungen (Erweichungen, Blutungen, Verfärbungen der Pia etc.) nachweisen liessen.

Bei einer Reihe von Fällen wurde die freiliegende Rinde jedesmal vor der Exstirpation mit schwachen faradischen Strömen abgetastet zur Umgrenzung des Orbicularisceutrums, soweit dasselbe freilag. Nebenbei bemerkt, liess sich in jedem Falle wieder die genaue Uebereinstimmung der Lage desselben mit der von Hitzig[1]) im Jahre 1870 gefundenen und in der Folgezeit auch von anderen Beobachtern immer von Neuem bestätigten Localisation seines Centrums für Bewegung und Schutz des Auges erweisen. Die gefundenen Grenzen wurden dann sofort skizzirt und später möglichst genau in die Photogramme eingetragen.

Die Art des operativen Eingriffs wurde vielfach variirt; es wurde

1) Hitzig, Untersuchungen über das Gehirn. Berlin 1874.

in einzelnen Fällen das Gehirn nur freigelegt, dann skarificirt, die Rinde flach oder tief mit dem Messer abgetragen, auch kauterisirt, sodass man nach allem das Beobachtungsmaterial wohl als ein reichhaltiges bezeichnen kann.

Untersucht wurden die Hunde in möglichst mannigfaltiger Weise, um Beobachtungsirrthümer auszuschliessen, in der Schwebe, auf dem Tisch und Fussboden; die Gesichtsfelder in der von Hitzig näher erläuterten Weise abgesucht und eingezeichnet. Am Schluss der Beobachtung wurden die Thiere durch Verblutenlassen getödtet, einige aus äusseren Gründen vorzeitig, bevor die Sehstörung geschwunden war.

An die Lösung der aufgeworfenen Frage, ob die von Munk behauptete vordere Grenzlinie seiner sog. Sehsphäre in dieser Form zu Recht besteht, resp. ob überhaupt eine scharfe Abgrenzung einer „Sehsphäre" auf der Convexität der Hemisphäre möglich erscheint, kann man nun von verschiedenen Seiten herangehen: einmal kann man die operativen Defekte in systematischer Weise von hinten nach vorn, also allmälig aus der Munk'schen Sehsphäre in seine Augenregion vorschreiten lassen oder man geht mit den Operationen den umgekehrten Weg caudalwärts. Das als gesetzmässig sich erweisende Auftreten bestimmter dem betreffenden Hirnrindenterritorium eigenthümlicher Ausfallssymptome beim Ueberschreiten einer bestimmten Zone würde dann die gesuchte Grenze finden lassen. Der erste Weg erscheint deshalb nicht beschreitbar, weil, wenn wir Munk folgen wollen, sichere Sinnesstörungen nach Läsionen der Augenregion überhaupt nicht aufzutreten brauchen[1]), resp. weil — und diese Annahme ist, wie wir noch sehen werden, und auch aus Hitzig's Untersuchungen schon wissen, die richtige — das Cardinalsymptom der sog. Augenregion, das Fehlen der optischen Reflexe auch nach Exstirpationen in der Sehsphäre auftritt, ein sicherer Indicator, der uns den Uebergang aus der sog. Sehsphäre in die „Augenregion" anmelden könnte, also fehlt. Es bleibt danach nur die zweite Möglichkeit; klinisch müsste uns also hier das gesetzmässige Auftreten einer Sehstörung das Ueberschreiten der behaupteteten oder ev. irgend einer anderen Grenzlinie anzeigen.

Dabei ist jedoch noch ein weiterer Punkt zu berücksichtigen. Es ist von vornherein ausgeschlossen, dass der von Munk aufgestellte Satz, dass Exstirpationen vor seiner sog. vorderen Sehsphärengrenze nie, hinter derselben stets Sehstörungen nach sich ziehen, in dieser allgemeinen Fassung zum Ausgang unserer Untersuchungen gemacht werden

1) Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsberichte der kgl. pr. Acad. d. Wiss. zu Berlin.

kann, denn, wie schon eingangs bemerkt, ist von zahlreichen Forschern, zuletzt in ganz einwandsfreier Form von Hitzig nachgewiesen worden, dass zum mindesten vom Gyrus sigmoides Sehstörungen hervorgebracht werden können. Dagegen könnte die Munk'sche Behauptung sehr wohl, da das gleiche für Exstirpationen, die rein auf die Augenregion beschränkt sind, nicht erwiesen ist, seine Gültigkeit behalten, sofern nur vermieden wird bei den Operationen den Gyrus sigmoides zu lädiren, mit anderen Worten, wenn klinisch keine Motilitätsstörungen der Extremitäten auftreten, sodass die Möglichkeit, dass vom motorischen Extremitätencentrum aus die Sehstörungen bedingt sind, ausgeschlossen bleibt, Wir werden also darauf immerhin zu achten haben, um keiner Selbsttäuschung zu verfallen. Was lehrt uns nun das Experiment?

A. Verletzungen unmittelbar hinter dem hinteren Schenkel des Gyrus sigmoides, die von der „vorderen Grenze der Sehsphäre“ mehr weniger weit entfernt bleiben.

1. Ohne Motilitätsstörungen: Hierher gehören die Beobachtungen 1 bis 3, bei denen der hintere Rand der Narbe 8, 2 und 2 mm von der Sehsphäre entfernt blieb, aber trotzdem jedesmal eine deutliche Sehstörung bis zum 10., 11. und 7. Tag hervortrat. Dabei handelte es sich bei 1 und 2 nur um Freilegung der Pia ohne Verletzung derselben, sodass füglich eine unbeabsichtigte Beleidigung der „Sehsphäre“ durch den Eingriff als ausgeschlossen betrachtet werden darf. Ja, bei Beobachtung 3, wo die Exstirpation sehr tief vorgenommen wurde, sodass der Narbendefekt später bis an den Ventrikel reichte, Nachbarbeschädigungen der Sehsphäre noch eher denkbar erscheinen würden, war die Dauer der Sehstörung gerade am kürzesten.

Der Decursus der Sehstörung war derart, dass in einem Falle die Sehstörung gleichmässig von medial nach lateral verschwand, während 2 mal zuletzt der laterale untere Gesichtsfeldquadrant stärker betheiligt war. In allen 3 Fällen blieb der Randwulst und der medialste Theil der II. Urwindung intakt.

2. Mit leichten Motilitätsstörungen. Bei Beobachtung 4, 5 und 6 wurde der ganze vordere Streifen der „Augenregion“ fortgenommen, die hintere Grenze der Narbe blieb aber verhältnissmässig weit, 16, 14, 11 mm von der Sehsphäre entfernt, die trotzdem resultirende Sehstörung dauerte 13, 13, 16 Tage, wobei einmal im Decursus derselben der untere Gesichtsfeldquadrant stärker betheiligt war. Bei Beobachtung 4 waren nur in den ersten Tagen leichte Motilitätsstörungen nachzuweisen, sodass die viel länger dauernde Sehstörung wohl kaum

auf eine directe Läsion des makroskopisch übrigens auch intact erscheinenden Gyrus sigmoides zu beziehen sein dürfte.

B. Verletzungen, die weder an die „vordere Grenze der Sehsphäre“, noch an den Gyrus sigmoides heranreichen (also in der mittleren Zone der Munk'schen Augenregion).

1. Ohne Motilitätsstörungen. Bei Beobachtung 7 bleibt der Defekt ca. 5 mm von der Sehsphäre entfernt, die Sehstörung dauert bis zum 13. Tage, bei Beobachtung 8 nur 3 mm, eine Sehstörung fehlt hier aber. Um oberflächliche schmale Scarification der Rinde in frontaler Richtung handelt es sich bei Beobachtung 9 und 10; im ersteren Falle bestand eine Sehstörung bis zum 11. Tage, im 2. fehlte sie ganz; dabei wurde bei Beobachtung 9 nur ein kleines (6 mm) Trepanloch angelegt und die Dura nicht abgetragen, sondern nur fein gespalten und nun die Rinde unter der Dura weg flach strichförmig angeschnitten, sodass hier ein Hirnprolaps mit Zerrungen der Sehsphäre oder sonstige Nachbarschaftsverletzungen derselben, zumal weder klinisch noch später anatomisch nachweisbar auch nur die geringsten entzündlichen Erscheinungen zur Beobachtung kamen, so gut wie sicher ausgeschlossen sind.

2. Mit Motilitätsstörungen: Beob. 11. Da hier die vordere Grenze der Narbe 10 mm vom Gyrus sigmoides entfernt bleibt und nur in den ersten Tagen ganz leichte Motilitätsstörungen auftraten, so kann die 23 Tage dauernde Sehstörung nicht auf eine directe Läsion der motorischen Region bezogen werden, dagegen sind die Motilitätsstörungen als einfache vorübergehende Fernwirkung zu erachten. Von der Sehsphäre bleibt die Narbe noch mindestens 2 mm entfernt. Der Ablauf der Sehstörung zeigt eine vorwiegende Betheiligung des unteren Gesichtsfeldabschnittes.

C. Verletzungen, die mehr weniger weit vom Gyrus sigmoides entfernt bleiben, aber hinten gerade mit der Sehsphäre abschneiden.

Motilitätsstörungen fehlen hier ganz.

Bei Beobb. 12 und 13 ist nur der Randwulst und der mediale Schenkel der II. Urwindung zerstört, im ersteren Falle fehlt eine Sehstörung, im zweiten besteht sie bis zum 4. Tage.

Auch bei Beob. 14 war eine Sehstörung nie zu beobachten, hier handelt es sich aber um eine Kauterisation auf der zweitoperirten Hemisphäre[1]).

---

1) Vergl. dazu die Ausführungen Hitzig's in der vorstehenden Arbeit.

D. Verletzungen, die vom Gyrus sigmoides bis zur „vorderen Grenze der Sehsphäre" reichen (also in der ganzen sagittalen Breite der Munk'schen Augenregion).

1. Ohne Motilitätsstörungen. Bei der Beob. 15 war die „Augenregion" nur freigelegt, trotzdem resultirt eine Sehstörung bis zum 5. Tage und bei der Beob. 16, wo die mediale Hälfte dieser Region abgetragen war, eine solche bis zum 13. Tage.

2. Mit Motilitätsstörungen. Bei Beobb. 17 und 18 wurden nur in den ersten Tagen unbedeutende Motilitätsstörungen beobachtet, dagegen, trotzdem die Sehsphärengrenze nicht überschritten war, eine sehr langdauernde Sehstörung (31 und 27 Tage), die übrigens beide Male in ihrem Ablauf eine stärkere Betheiligung der unteren Gesichtsfeldpartien zeigten.

E. Verletzungen, welche die „vordere Grenze der Sehsphäre" um ein Geringes überschreiten.

1. Ohne Motilitätsstörungen. Bei Beobb. 19 wie 20 ist die Sehsphärengrenze um einige Millimeter überschritten, im ersteren Falle besteht eine 19 Tage dauernde Sehstörung, im zweiten fehlt sie völlig.

2. Mit Motilitätsstörungen. Bei Beobb. 21 und 22 bestehen beide Mal Sehstörungen bis zum 20. und 38. Tage.

F. Verletzungen, die vorwiegend oder nur caudal von der „vorderen Grenze der Sehsphäre" liegen.

Hierher gehören die Beobachtungen 65—155 von Hitzig, die ich übrigens fast alle selbst mit zu beobachten Gelegenheit hatte[1]).

Unter den 90 Beobachtungen trat 72 mal eine Sehstörung auf, 18 mal fehlte sie und zwar 12 mal nach centralen Läsionen, je 1 mal nach Operationen in der vorderen und lateralen, je 2 mal in der medialen und caudalen Hälfte der Sehsphäre, und zwar handelte es sich dabei ausnahmslos um Paralleloperationen in der zweiten Hemisphäre.

Unter den 22 Rindenläsionen, die demnach ganz oder im Wesentlichen vor die „vordere Grenze der Sehsphäre" fallen (A—E), wurde 17 mal eine Sehstörung beobachtet, 5 mal fehlte sie völlig. Drei dieser letzteren Fälle (Beobb. 12, 14 und 20) betrafen Secundäroperationen der zweiten Hemisphäre, 1 mal (Beob. 8) handelte es sich um eine einfache Freilegung der medialen Hälfte der „Augenregion", 1 mal (Beob. 10) um eine ganz flache Erosion der centralen Rindenpartie dieser Region (in diesen beiden Malen jedoch um Primärläsionen).

---

1) Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. IV. Abschnitt. II.

Aus dem Vorstehenden ergiebt sich mit absoluter Klarheit, dass Sehstörungen sowohl bei Ausschaltungen der Rinde vor der von Munk behaupteten vorderen Grenze der Sehsphäre innerhalb der sog. Augenregion und zwar auch ohne Läsion des Gyrus sigmoides als auch hinter derselben zur Beobachtung kommen, dass sie aber auch vor wie hinter derselben (5 : 22. 18 : 72) fehlen können und zwar besonders nach Secundäroperationen der zweiten Seite.

Damit erweist sich aber auch die von Munk gegebene Grenzbestimmung für den vorderen Rand seiner Sehsphäre, soweit sie sich auf die oben erwähnten Merkmale stützt, als irrthümlich und unberechtigt. Es wäre höchstens noch denkbar, dass die Sehstörungen vor dieser Linie sich qualitativ von den durch Läsion der behaupteten Sehrinde hervorgerufenen hinter der Grenzlinie unterschieden.

Es würde da die Dauer, die allgemeine Beschaffenheit und der Ablauf der Sehstörung in Betracht kommen.

Dauer der Sehstörung. Dieselbe beträgt bei Rindenausschaltungen dicht hinter dem Gyrus sigmoides (Gruppe A) ohne Motilitätsstörungen 9 Tage, mit Motilitätsstörungen[1]) 14 Tage, im Mittel 11 Tage. Bei Defecten in der mittleren Zone der sog. Augenregion (Gr. B.) ohne Motilitätsstörungen 12, mit Motilitätsstörungen 23, im Mittel 17 Tage, und solchen, die die angebliche vordere Grenze gerade erreichen (Gr. C. und D.), ohne Motilitätsstörungen 7, mit Motilitätsstörungen 29, im Mittel 18 Tage, also streng innerhalb der „Augenregion" im Durchschnitt 16 Tage.

Beim Ueberschreiten der „Grenze" (Gr. E.) ohne Motilitätsstörungen 19, mit Motilitätsstörungen 29, im Mittel 24 Tage. Nehmen wir die Beobachtungen 134—155 von Hitzig (Gr. F.), so finden wir bei diesen ein Mittel von 19 Tagen.

Unter den Operationen innerhalb der Augenregion verdienen noch die medialen und lateralen, die übrigens alle ohne Motilitätsstörungen verliefen, eine besondere Betrachtung.

Unter den 3 lateralen Ausschaltungen, die wesentlich die Rinde der III. und des lateralen Schenkels der II. Urwindung lädirten (Beobachtungen 1, 2, 3) trat jedes Mal eine Sehstörung von durchschnittlich 9 Tagen auf, unter den medialen (Beobb. 8, 12, 13 und 16) die wesentlich den Randwulst und den medialen Schenkel der II. Urwindung zerstörten, fehlte sie 2 mal und betrug in den beiden anderen Fällen einmal nur 4, einmal 13 Tage.

---

1) Wobei auch die ganz kurz dauernden, nicht auf direkte Verletzung des Gyrus sigmoides hindeutenden, mitgerechnet sind.

Aus dem Angeführten ergiebt sich: 1. dass die Dauer der Sehstörung allmälig, nicht plötzlich sprungweise zunimmt, je weiter die Läsion caudalwärts vorrückt (11, 17, 18, 24), eine Beobachtung, die ähnlich schon Hitzig[1]) gemacht hat.

2. Dass der Unterschied in der Dauer der Sehstörung vor und hinter der angeblichen Grenzlinie (16 : 19) nicht grösser ist, als der zwischen der vorderen, mittleren und hinteren Zone der „Augenregion" (11 : 17 : 18).

3. Dass die lateralen Operationen mit Schonung des Randwulstes in stärkerem Masse zu Sehstörungen disponiren, als die medialen, eine Erfahrung, die in gleichem Maasse auch für Exstirpationen hinter der angeblichen Grenzlinie innerhalb der Sehspäre Munk's Geltung hat (vergl. Hitzig Mediale Läsionen).

4. Dass die Operationen, die dauernd oder vorübergehend Motilitätsstörungen zur Folge haben, also den Gyrus sigmoides direct oder nur durch Fernwirkung beleidigten, länger dauernde Sehstörungen zeigten als solche ohne motorische Folgen an den Extremitäten (9, 12, 7, 19 : 14, 23, 29, 29), was wiederum die Richtigkeit der gleichen Hitzig'schen Beobachtung beweist[2]).

5. Vor allen aber, dass auch bei Berücksichtigung der Dauer der Sehstörung von einer scharfen Abgrenzung zwischen Sehsphäre und Augenregion keine Rede sein kann.

Allgemeine Beschaffenheit der Sehstörung. Die bei meinen 22 Versuchen zur Beobachtung gekommenen Sehstörungen bestanden stets anfangs in einer totalen „Blindheit" der gestörten Retinapartien, so dass der Hund hier auf keinen optischen Reiz, es sei auch welcher Art, reagirte, (auch nicht auf bewegtes Fleisch), einer Blindheit, die sich in allen Fällen wieder verlor (oft, indem sie sich zuerst nur aufhellte). Es konnte also nie eine Rindenblindheit im Sinne Munk's constatirt werden, mit anderen Worten, die Sehstörung unterschied sich in keiner Weise von der, wie sie nach partiellen Läsionen der Munk'schen Sehsphäre beobachtet wird[3]).

Der Charakter und Verlauf der Sehstörung. Die Sehstörungen trugen in gleicher Weise, wie die nach Verletzungen der Munk-

---

1) Hitzig, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. S. 244.
2) l. c. 181.
3) Siehe die vorstehende Abhandlung Hitzig's.

schen Sehsphäre auftretenden, stets den Charakter der bilateralen homonymen Hemianopsie.

Aus den Untersuchungen Hitzig's wissen wir, dass die nach Läsionen des Frontalhirns zu constatirenden Sehstörungen stets in der Form abliefen, dass sich die Blindheit entweder gleichmässig von nasal nach temporal zurückzog oder mehr diagonal von nasal unten nach temporal oben, also mit vorwiegender Betheiligung der oberen Gesichtsfeldhälfte. Das gleiche Verhalten trifft für die Operationen im Hinterlappen innerhalb der Munk'schen Sehsphäre zu mit Ausnahme der vorderen Partie, wo anscheiuend im Einklang mit den Munk'schen Beobachtungen die untere Gesichtsfeldhälfte in einer Reihe von Fällen stärker gestört sein konnte. (Unter 23 Beobb. 8mal.)

Von den 17 Fällen unserer Versuchsreihe war das letzterwähnte Verhalten 7 mal zu constatiren, und zwar ohne dass ein Gebiet der „Augenregion" besonders disponirt für das Auftreten einer Sehstörung vorwiegend unterhalb des Aequators erschienen wäre (2 mal lateral, 1 mal unter Gruppe A, 2 mal unter B, 2 mal unter D). Dagegen bestätigten gerade die Defecte, die über die behauptete Grenzlinie auf die Sehsphäre übergriffen (Gruppe E), also vor allen die untere Gesichtsfeldhälfte hätten in Mitleidenschaft ziehen müssen, die Munk'schen Behauptungen nicht.

Daraus ergiebt sich aber 1. ein weiterer Beweis für die Irrthümlichkeit der Munk'schen Lehre von der Projetion der Retina auf die Rinde, 2. dass auch der Charakter und Verlauf der Sehstörung eine Grenzlinie, wie Munk will, nicht hervortreten lässt, 3. dass nicht Rindenausschaltungen im Bereich der vorderen Partie der Sehsphäre, wie das Munk behauptet, sondern des Scheitelllappens überhaupt die untere Gesichtsfeldhälfte im höheren Grade in Mitleidenschaft ziehen können.

Es bleibt nun noch mit zwei Worten das Auftreten der optischen Reflexe vor und hinter der angeblichen Grenzlinie zu erörtern. In beiden Fällen nun waren bei sämmtlichen Beobachtungen die optischen Reflexe gestört.

Somit sehen wir also in völlig einwandsfreier Weise sicher gestellt, dass die von Munk angegebene und wiederholt vertheidigte vordere Grenze der Sehsphäre zum mindesten nicht in der von ihm behaupteten Schärfe zu Recht besteht, eine vordere Abgrenzung einer Sehsphäre auf der Convexität auf Grund von Rindenexstirpationen überhaupt nicht durchführbar ist.

Unsere Untersuchungen sind nun weiter geeignet einen Beitrag zur Physiologie der sogenannten Augenregion von Munk, d. h. der zwischen den Extremitätenregionen und der Kopfregion einerseits und der Sehsphäre anderseits gelegenen Rinde zu liefern. Nach einer 1878 gegebenen Mittheilung Munk's[1]) sollten Exstirpationen, die rein auf diese Partie beschränkt waren, Herabsetzung der Empfindlichkeit der Conjunctiva, Aufhebung des Blinzreflexes (unseres optischen Reflexes), gelegentlich leichte Ptosis und Thränen des gegenüberliegenden Auges hervorrufen.

In einer Arbeit im Jahre 1899[2]) hat dann Munk seine früheren Angaben dahin eingeschränkt, dass in den meisten Fällen nach Zerstörung der Augenregion des Hundes überhaupt keine Störungen der Sinne, auch bei sehr genauer Prüfung nicht, zur Beobachtung kämen. Nur bei einzelnen Hunden seien die oben erwähnten Symptome thatsächlich zu constatiren mit Ausnahme der Störung des optischen Reflexes, auf den in Wirklichkeit diese Rindenpartie keinerlei Einfluss habe.

In seiner Polemik gegen Hitzig[3]) giebt er dazu weiter an, dass er das Orbicularisentrum („die den Sphincter palpebrarum in Thätigkeit setzende Rindenpartie"), das er doch früher mit klaren Worten als zur Augenregion gehörig bezeichnet hatte, neuerdings zur Kopfregion rechne, bei deren Läsion ursprünglich nur die wunderbare Seelenbewegungslosigkeit der gegenseitigen Zungenhälfte vorhanden sein sollte.

Eine derartige Unbestimmtheit und Unklarheit in der Localisation so wichtiger Centren auf der Hirnoberfläche, wie wir sie hier bei Munk finden, erklärt sich ganz natürlich dadurch, dass dieser Forscher die schon vor ihm veröffentlichten Hitzig-Fritsch'schen Reizversuche, die eine sehr genaue und scharfe Umgrenzung der fraglichen Hirnpartie ergeben hatten, einfach ignorirte und an Stelle der Centren die unklaren, verschwommenen Fühlsphären einführte.

In Wirklichkeit liegt eben, sowohl nach den Reizversuchen als auch, wie wir sehen werden, nach Rindenexstirpationen das Orbiculariscentrum derart, dass es sich zum nicht geringen Theil in das Gebiet der Munkschen Augenregion, zum grösseren Theil in die sog. Kopfregion erstreckt. Wollte man also mit Munk diese Rindenpartie ganz zur Kopf-

---

1) l. c. S. 51ff.

2) Munk, Ueber die Ausdehnung der Sinnessphären in der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht der Akademie der Wissenschaft, 1899. Berlin.

3) Munk, Zur Physiologie der Grosshirnrinde. Verhandlungen der physiolog. Gesellschaft zu Berlin. Jahrgang 1901/1902.

region rechnen, so müsste man einen nicht unerheblichen Theil, die ganze vordere laterale Ecke, von der Augenregion abschneiden.

Wenn trotzdem Munk nach Entfernung seiner ganzen Augenregion völlig normalen klinischen Befund bei der Untersuchung der Hunde gefunden haben will, so ist dies mit den Resultaten der Reizversuche, deren Richtigkeit ausser jedem Zweifel stehen dürfte, unvereinbar, denn wenn auf elektrische Reizung der vorderen lateralen Rinde der Augenregion Lidschluss erfolgt, so ist a priori bei Ausschaltung der betreffenden Partie Lähmung des Musc. orbicularis d. h. Fehlen oder Störung des optischen Reflexes zu erwarten.

Meine Untersuchungen haben nun die Richtigkeit dieser letzteren Annahme im vollen Umfange bestätigen können, sie geben uns aber weiter Aufschluss über eine Reihe anderer bei Schädigung der sog. Augenregion auftretender Symptome und über deren Localisation innerhalb dieser langen und breiten Region, über die wir ja von Munk gar nichts erfahren.

Die optischen Reflexe. Dieselben waren bei allen 22 Versuchen dauernd oder vorübergehend gestört.

In 9 Fällen (Beobb. 3, 4, 11, 14, 18, 19. 20, 21, 22) fehlen sie dauernd bis zum Schluss der Beobachtung, die hier durchweg sehr lange bis 70 Tage dauerte. In weiteren 9 Fällen (Beobb. 1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 15, 17) fehlten sie nur anfangs, waren aber dann bis zum Schluss der Untersuchung deutlich gegen die andere Seite abgeschwächt In allen diesen Fällen liess sich aber auch schon grob anatomisch eine Läsion des Orbiculariscentrums nachweisen, d. h. die laterale vordere Partie der Augenregion war mitgeschädigt. Nur in 4 Fällen (Beobb. 8, 12, 13, 16) kehrten die optischen Reflexe nach kurzer Zeit völlig zurück; hier war aber nur die mediale Partie der sog. Augenregion zerstört, das Orbiculariscentrum dagegen sicher intact geblieben, die anfänglichen Störungen des optischen Reflexes demnach als Nachbarwirkung durch den operativen Eingriff aufzufassen, nicht als Herdsymptome.

Verhältniss der Sehstörung zu den optischen Reflexen. Die optischen Reflexe waren in allen Fällen länger geschädigt, als die Sehstörung dauerte, irgend eine Gesetzmässigkeit im Verhältniss des Nachlassens der Blindheit und Wiedererscheinens der optischen Reflexe liess sich nicht erweisen, ein weiterer Beleg für die Richtigkeit der Hitzig'schen Auffassung von dem Verhältniss der beiden Symptome zu einander.

Nasenlidreflex. Derselbe war dauernd abgeschwächt in den Beobb. 1, 4, 6, 7, 10, 17; in 11 Fällen kehrte er nach mehr minder

langer Zeit wieder zurück, ohne dass sich für diese beiden Gruppen eine bestimmte Gesetzmässigkeit bezüglich der Localisation ergeben hätte. In 5 Fällen war er dauernd normal, hierher gehören wieder 3 von den medialen Operationen (Beobb. 8, 12, 16), während bei den anderen (Beobb. 14 und 19) die vordere Grenze der Narbe 6 u. 5 mm vom Gyrus sigmoides resp. vom Centrum für die unteren Aggregate des Facialis entfernt blieb. Wenn überhaupt, so kam der Nasenlidreflex stets früher als der optische Reflex wieder.

Der Conjunctival- und Cornealreflex fand sich in keinem meiner Fälle gestört; eine Herabsetzung der Empfindlichkeit dieser Theile, wie sie Munk gesehen hat, war nie sicher zu constatiren, selbst dann nicht deutlich, wenn sich die eine Körperseite, wie es in den meisten der mit Motilitätsstörungen einhergehenden Fällen (nie sonst) zu beobachten war, gegen Schmerz abgestumpft zeigte.

Lidreflex und der Tonus des M. orbicularis. Ausser Munk scheint Niemand nach Exstirpationen in der Orbicularisgegend des Hundes Ptosis des gegenüberliegenden Auges beobachtet zu haben. Dagegen konnten Luciani, Sepilli, Tamburini und neuerdings wieder Hitzig eine Erweiterung der contra-lateralen Lidspalte feststellen. Hitzig vermuthet mit Recht, dass diese Erweiterung (analog dem Herabhängen geschädigter Pfoten) auf das Fehlen des normalen cerebralen Tonus zurückzuführen sei, wofür auch der herabgesetzte Widerstand der Lider beim passiven Oeffnen derselben spreche. Die active Beweglichkeit der Lidmuskeln wäre dabei nie aufgehoben.

Wenn man mit einer stumpfen Nadel oder dergl. den Lidrand eines Auges (gleichgültig ob der Hund blind ist oder nicht) berührt, so erfolgt normaler Weise ausnahmslos mit einer gewissen Energie reflectorischer Lidschluss (Lidreflex). Dieser Reflex war nun in keinem unserer Fälle aufgehoben oder in dem Sinne abgeschwächt, dass er nur seltener auftrat oder nur auf intensiveren Reiz hin, was auf eine herabgesetzte Empfindlichkeit des Lidrandes hingedeutet haben würde. Dagegen zeigte der Lidreflex in einer grossen Reihe von Fällen insofern eine Störung, als die Kraft, mit der der stets prompt eintretende Lidschluss erfolgte, deutlich schwächer war, als auf der gesunden Seite, so dass die berührende Nadel nicht wie normal mit einem Ruck emporgeschnellt wurde, sondern sich das Lid schlaff um dieselbe herumwulstete[1]). Mit anderen Worten, der Tonus des M. orbicularis war

1) In diesem Sinne ist auch stets der Ausdruck „Lichtreflex abgeschwächt" in den Protokollen aufzufassen.

herabgesetzt. Diese Hypotonie konnte man auch stets sehr deutlich beim passiven Oeffnen der Lider, deren active Beweglichkeit, wie gesagt, immer ungestört war, fühlen. Ganz normal war der Lidreflex bei den Beobb. 8, 12, 14, 16, 18, dazu gehören einmal wieder 3 von den 4 medialen Operationen[1]) und einer der Fälle, bei denen ebenfalls der Nasenlidreflex intact geblieben war (Beob. 14). In 15 Fällen war der Lidreflex dauernd oder vorübergehend abgeschwächt, ohne dass aber für diese beiden Kategorien eine Scheidung in 2 Gruppen bezüglich der Localisation des Eingriffs möglich gewesen wäre. Interessanter Weise fanden sich nun unter diesen 15 Hunden 9, die eine deutliche, einwandsfreie Erweiterung der Lidspalte zeigten, und zwar erscheint es in Hinblick auf die Deutung des Phänomens wichtig zu constatiren, dass in 6 Fällen (Beobb. 2, 9, 11, 15, 17, 21) diese Erweiterung genau so lange nachzuweisen war wie die Hypotonie des Schliessmuskels. In 3 Fällen (Beobb. 1, 6, 10) verschwand sie vor der Restitution des Lidreflexes, überdauerte denselben in keinem Falle.

Thränen des kranken Auges und Verengerung der Lidspalte wurde in einem Falle beobachtet (No. 2), wo am 18. Tage eine vermehrte Thränensecretion bestand und zugleich die Lidspalte (die sonst sogar weiter als auf der anderen Seite gewesen war) enger erschien. 2 Tage darauf war das Thränen vorbei und die Lidspalte wieder weiter. Ich muss es dahingestellt sein lassen, es erscheint aber nicht unwahrscheinlich, dass auch bei den Munk'schen Fällen eine conjunctivale Reizung zu dem angeblich „cerebralen Symptom“, d. h. zu der Verengerung der Lidspalte geführt hat.

Motilitätsstörungen der Extremitäten wurden 8 mal beobachtet, aber mit Ausnahme von 2 Fällen (Beobb. 11 und 21), wo dieselben aber nur sehr leicht in den ersten Tagen vorhanden waren, nur dann, wenn der Defect die hintere Grenze des Gyrus sigmoides erreichte. Bei allen diesen Hunden waren auch deutliche Sensibilitätsstörungen der kranken Seite nachzuweisen.

Unsere Untersuchungen haben also ergeben:

1. dass in der langen und breiten angeblichen Augenregion Munk's nur der laterale vordere Abschnitt, d. h. also nur das bereits 1870 von Hitzig und Fritsch umgrenzte Orbiculariscentrum, soweit dasselbe in diese Region fällt, zum

---

1) Bei der 4. war er nur kurze Zeit abgeschwächt, hier deutete aber die längere Dauer der Störung des Sehens, des optischen und Nasenlidreflexes auch sonst auf einen ausgedehnteren Insult.

Auge wirklich in Beziehung steht, während der mediale Anteil ganz davon abzutrennen ist, wobei ich natürlich jetzt von den oben erörterten Sehstörungen absehe. Damit wird aber die Aufstellung einer Augenregion in dem Munk'schen Sinne überhaupt hinfällig, zu Recht besteht aber das durch den Reizversuch gefundene, durch den Lähmungsversuch voll bestätigte, sog. „Centrum für Bewegung und Schutz des Auges" von Hitzig;

2. dass nach Läsionen im Bereich der angeblichen Augenregion eine Störung des optischen Reflexes unvermeidlich und eine Herabsetzung des Tonus des Augenschliessmuskels häufig ist, sobald das zum Theil dieser Region zugehörige Orbiculariscentrum in Mitleidenschaft gezogen ist;

3. dass die in einer Reihe von Fällen nachweisbare Erweiterung der Lidspalte und die Abschwächung des Lidreflexes auf einer Herabsetzung des normalen cerebralen Tonus des Musc. orbicularis beruht.

Casuistik.

Beobachtung 1.

Freilegung der lateralen vorderen Hälfte der lk. „Augenregion" [14 fr. × 12 sag.] [1]). fr. D. [2]): Rinde ist unter der Narbenklappe nur abgeblasst. Beob-



Fig. 1 [3]).

---

1) Abkürzung: Knochenlücke 14 mm frontal, 12 mm sagittal gross.

2) Frontale Durchschnitte.

3) Der Kreis innerhalb der Narbe entspricht dem elektrisch umgrenzten Orbiculariscentrum. Auf die Gehirne wurden vor der photographischen Aufnahme die Grenzen der Augenregion und Sehsphäre nach den Angaben Munk's aufgezeichnet. I, II, III bedeutet I., II., III. Urwindung. Die in die Augenregion eingetragenen Zahlen geben die Entfernung des Narbenrandes in Millimetern an.

achtungsdauer: 52 Tage. Sehstörung: 10 Tage[1]). Opt. Reflexe: 10 Tage r. fehlend, dann dauernd stark abgeschwächt. Nasenlidreflex: dauernd r. abgeschwächt. Lidreflex: 28 Tage r. abgeschwächt. Lidspalte: 14 Tage r > lk. keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 2.

Freilegung der lateralen Hälfte der Rinde der lk. „Augenregion" (11 fr. × 13 sag.). fr. D: flache Zerstörung der Rinde im Bereich der Narbe. Be-



Fig. 2.

obachtungsdauer: 69 Tage. Sehstörung: 11 Tage mit vorwiegender Betheiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: fehlen r. 32 Tage,

1) Wenn bei der Sehstörung nichts besonderes vermerkt ist, so entsprach der Ablauf derselben dem gewöhnlichen Typus, d. h. gleichmässig von

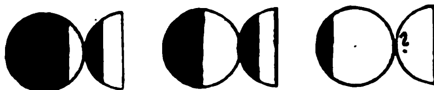






Fig. 1a—c.

nasal nach lateral (Fig 1a) oder diagonal von unten nasal nach oben temporal, also mit vorwiegender Betheiligung der oberen Gesichtsfeldhälfte (Fig. 1b). Wenn Typus 1c beobachtet wurde, ist dies jedesmal ausdrücklich im Protokoll verzeichnet.

dann dauernd stark herabgesetzt. Nasenlidreflex: 5 Tage r. abgeschwächt. Lidreflex: 69 Tage r. abgeschwächt. Lidspalte: 69 Tage r > lk. (am 18. Tage thränte das r. Auge, die Lidspalte war jetzt r. enger als lk.; 2 Tage darauf Thränen vorbei und Lidspalte wieder r > lk.) keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 3.

2. Operation zu Beob. 2. Tiefe Exstirpation der Rinde der lateralen Hälfte der r. „Augenregion" (11 fr. × 14 sag.). fr. D: tiefe Zerstörungen von Rinde und Mark bis an den Ventrikel heran im Bereich der Narbe. Beobachtungs-



Fig. 3.

dauer: 31 Tage. Sehstörung: 7 Tage, mit vorwiegender Betheiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: dauernd lk. fehlend. Nasenlidreflex: ohne sichere Störung. Lidreflex und Lidspalte: dass. (?). Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 4.

Flache Abtragung der Rinde der vorderen Hälfte der lk. „Augenregion" (22fr. × 6sag.). fr. D.: Rinde incl. den einschneidenden Fissuren im Bereich der Narbe bis zur Fiss. splenialis zerstört. Beobachtungsdauer: 15 Tage.



Fig. 4.

Sehstörung: 13 Tage. Opt. Reflexe: fehlen r. dauernd. Nasenlidreflex: dauernd abgeschwächt. Lidreflex: dauernd abgeschwächt. Lidspalte: nicht notirt. In den ersten Tagen leichte Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen r.

Beobachtung 5.

2. Operation zu Beob. 4. Flache Abtragung der vorderen Hälfte der r. „Augenregion". fr. D.: Rinde im Bereiche der Narbe völlig incl. den ein-



Fig. 5.

schneidenden Fissuren zerstört. Beobachtungsdauer: 58 Tage. Sehstörung: 13 Tage, mit vorwiegender Betheiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: fehlen lk. 46 Tage, dann abgeschwächt. Lidreflex: 6 Tage lk. abgeschwächt. Dauernd leichte Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen lk.

Beobachtung 6.

Freilegung der vorderen Hälfte der Rinde der lk. „Augenregion" (25 fr. × 11 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe flach erodirt. Beobachtungsdauer: 61 Tage. Sehstörung: 16 Tage. Opt. Reflexe: 49 Tage r. fehlend, dann abgeschwächt. Nasenlidreflex: 61 Tage r. abgeschwächt.



Fig. 6.

Lidreflex: dass. Lidspalte: 12 Tage r > lk. R. dauernd ganz leichte Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen.

Beobachtung 7.

Exstirpation eines schmalen Rindenstreifens aus der mittleren und hinteren Zone der lk. „Augenregion" (26 fr. × 4 sag.). fr. D.: die dorsale Rinde

ist im Bereich der Narbe abgeschält. Von dem Grau der einschneidenden Fissuren sind Reste stehen geblieben. Der Ventrikel ist nach der Narbe zu ausgezogen. Beobachtungsdauer: 27 Tage. Sehstörung: 13 Tage, mit



Fig. 7.

vorwiegender Betheiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: 23 Tage r. fehlend, dann abgeschwächt. Nasenlidreflex: dauernd r. abgeschwächt. Lidreflex: 19 Tage r. abgeschwächt. Lidspalte: normal. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 8.

Freilegung der medialen Hälfte der lk. „Augenregion" (14 fr. × 12 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe narbig verändert und von feinen blutigen



Fig. 8.

Erweichungsherden durchsetzt. Beobachtungsdauer: 34 Tage. Sehstörung: 0. Opt. Reflexe: 6 Tage fehlend, bis zum 13. Tage abgeschwächt, dann normal. Sonst ohne Befund.

Beobachtung 9.

Es wird lk. 33 mm vor der Lambdanaht, 6 mm von der Medianlinie des Schädels ein 6 mm grosses Trepanloch angelegt und nach feiner Spaltung der Dura die freiliegende Rinde strichförmig in frontaler Richtung ca. 2—3 mm

[illegible]



[illegible]



[illegible] 32 Tage. [illegible] Nasen [illegible] Tagen [illegible]

Beobachtung 11.

2. Operation zu Beob. 21. Flache Abtragung der Rinde der hinteren Hälfte der r. „Augenregion“ (26 fr. $\times$ $6\frac{1}{2}$ sag.). fr. D.: Rinde im Bereich [illegible]

der Narbe bis zur Fiss. splenialis zerstört. Von den Fiss. lat., octolat. und suprasylv. med. sind Reste der Rinde stehen geblieben. Beobachtungsdauer: 40 Tage. Sehstörung: 23 Tage, mit vorwiegender Betheiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: fehlen lk. dauernd. Nasen-



Fig. 11.

lidreflex: 23 Tage lk. abgeschwächt. Lidreflex: 12 Tage lk. abgeschwächt. Lidspalte: 12 Tage lk. > r. In den ersten Tagen lk. ganz leichte Motilitätsstörungen.

Beobachtung 12.

2. Operation zu Beob. 8. Skarification der Rinde der medialen Hälfte der r. „Augenregion" (10 fr. × 13 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe



Fig. 12.

völlig zerstört, in das Mark erstreckt sich ein blutiger Keil erweichten Narbengewebes. Beobachtungsdauer: 14 Tage. Sehstörung: 0. Opt. Reflexe: fehlen lk. 2 Tage, dann normal. Sonst ohne Befund.

Beobachtung 13.

2. Operation zu Beob. 16. Abtragung der Rinde der medialen Hälfte der r. „Augenregion" (10 fr. × 13 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe bis

zur Fiss. splenialis zerstört, nur geringe Reste der Rinde der Fiss. lat. sind erhalten. Beobachtungsdauer: 14 Tage. Sehstörung: 4 Tage. Opt.



Fig. 13.

Reflexe: 4 Tage fehlend, dann normal. Nasenlidreflex: normal. Lidreflex und Lidspalte: dass. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 14.

2. Operation zu Beob. 19. Kauterisation der r. „Augenregion" (24 fr. × 13 sag.). fr. D.: Zerstörung der dorsalen Rinde im Gebiete der Narbe. Reste der Rinde der Fiss. lat., ectolat. und suprasylv. med. stark abgeblasst. Vom Randwulst ist ein schmaler unterminirter Streifen stehen geblieben.



Fig. 14.

Beobachtungsdauer: 7 Tage. Sehstörung: 0. Opt. Reflexe: fehlen dauernd lk. Nasenlidreflex, Lidreflex, Lidspalte: normal. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 15.

Freilegung der Rinde der lk. „Augenregion" (28 fr. × 15 sag.) Die Pia ist im Bereich der „Augenregion", bes. im lateralen, vorderen Bezirk getrübt, verdickt und an der Narbenplatte der Knochenlücke leicht adhärent. Die Durchschnitte zeigen makroskopisch ein normales Verhalten. Die Sehsphäre ist oberflächlich und auf Durchschnitten völlig intact. Beobachtungsdauer:

18 Tage. Sehstörung: 5 Tage. Opt. Reflexe: fehlen r. 3 Tage, dann dauernd stark abgeschwächt. Nasenlidreflex: 11 Tage r. abgeschwächt. Lidreflex: 9 Tage r. abgeschwächt. Lidspalte: 9 Tage r. > lk. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 16.

Flache Abtragung der medialen Hälfte der „Augenregion" lk. (14 fr. × 12 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe bis zur Fiss. splenialis



Fig. 15.

völlig zerstört. Ventrikel völlig ausgezogen. Beobachtungsdauer: 45 Tage. Sehstörung: 13 Tage. Opt. Reflexe: fehlen r. 7 Tage völlig, bis zum 27. Tage abgeschwächt, dann normal. Lidreflex: dass. Lidspalte: normal. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 17.

Kauterisation der Rinde der lk. „Augenregion" (27 fr. × 10 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe total bis zur Fiss. splenialis zerstört. Beobachtungsdauer: 45 Tage. Sehstörung: 31 Tage, mit vorwiegender Be-



Fig. 16.

theiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: 37 Tage r. fehlend, dann abgeschwächt. Nasenlidreflex: dauernd r. abgeschwächt. Lidreflex: dass. Lidspalte: dauernd r. > lk. In den ersten Tagen leichte Motilitätsstörungen.

Beobachtung 18.

2. Operation zu Beob. 22. Flache Exstirpation der Rinde der r. „Augenregion“ (27 fr. × 13 sag.). fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe incl. der einschneidenden Fissuren bis zur Fiss. splenialis zerstört. Beobachtungs-



Fig. 17.

dauer: 27 Tage (Hund wegen Räude vorzeitig getödtet). Sehstörung: 27 Tage, mit vorwiegender Betheiligung der unteren Gesichtsfeldhälfte. Opt. Reflexe: dauernd lk. fehlend. Nasenlidreflex: 6 Tage lk. abgeschwächt. Lidreflex: normal. Lidspalte: normal. In den ersten Tagen leichte Motilitätsstörungen lk.

Beobachtung 19.

Kauterisation der „Augenregion“ lk. (24 fr. × 13 sag.). Die Zerstörung der Rinde reicht noch einige Millimeter über die sog. vordere Grenze der Sehsphäre hinaus. fr. D.: Rinde im Gebiet der Narbe bis medial zur Fiss. sple-



Fig. 18.

nialis zerstört. Reste der Rinde der Fiss. suprasylv. med. stark abgeblasst. Beobachtungsdauer: 32 Tage. Sehstörung: 19 Tage. Opt. Reflexe: r. 32 Tage fehlend. Nasenlidreflex: normal. Lidreflex: r. 25 Tage abgeschwächt. Lidspalte: normal. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 20.

2. Operation zu Beob. 17. Exstirpation der Rinde der r. „Augenregion“ (27 fr. × 10 sag.). Die Zerstörung der Rinde reicht noch einige Millimeter

über die „vordere Grenze der Sehsphäre" nach hinten herüber. fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe bis an die Fiss. splenialis heran zerstört; nur kleine Reste der einschneidenden Fissuren sind stehen geblieben. Beobachtungs-



Fig. 19.

dauer: 39 Tage. Sehstörung: 0. Opt. Reflexe: dauernd lk. fehlend. Nasenlidreflex: 28 Tage lk. abgeschwächt. Lidreflex: dass. Lidspalte: ohne sichere Störung. Keine Motilitätsstörungen.

Beobachtung 21.

Abtragung der Rinde der hinteren Hälfte der lk. „Augenregion" (26 fr. × 6 $^1/_2$ sag.). Die Rinde ist noch über die „vordere Grenze der Sehsphäre" hinaus flach erodirt. fr. D.: Rinde und Marklager incl. den einschneidenden



Fig. 20.

Fissuren bis an die Ventrikelwand und die Fiss. splenialis heran im Bereich der Narbe zerstört. Beobachtungsdauer: 70 Tage. Sehstörung: 20 Tage. Opt. Reflexe: dauernd r. fehlend. Nasenlidreflex: 13 Tage r. abgeschwächt. Lidreflex: 30 Tage r. abgeschwächt. Lidspalte: 30 Tage r > lk. Ganz leichte Motilitätsstörungen der r. Seite in den ersten Tagen.

Beobachtung 22.

Flache Exstirpation der Rinde der lk. „Augenregion" (23 fr. × 13$^1/_2$ sag). Die Narbe reicht nach hinten ca. 2 mm über die „vordere Grenze der Seh-

sphäre" herüber. fr. D.: Rinde im Bereich der Narbe total bis zur Fissura splenialis zerstört. Beobachtungsdauer: 41 Tage. Sehstörung: 38 Tage. Opt. Reflexe: 41 Tage r. fehlend. Nasenlidreflex: 24 Tage r. abge-



Fig. 21.

schwächt. Lidreflex und Lidspalte: nicht notirt. 20 Tage leichte Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen r.

Die Rinde der Munk'schen Sehsphäre wurde bei den Beobachtungen 11, 12, 13, 16, 17 und 18 genauer mikroskopisch untersucht (Markscheiden- und Zellfärbungen). Dieselbe erwies sich als völlig intact.

Meinem Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Hitzig spreche ich für die Ueberlassung des Materials und die Anregung zu vorstehender Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

XXV.

VIII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen in Dresden am 25. und 26. October 1902.

Anwesend waren die Herren: Alter-Leubus, Aschaffenburg-Halle, Aulhorn-Dresden, Bennecke-Dresden, Binswanger-Jena, Bittorf-Dresden, Böhmig-Dresden, Bresler-Kraschnitz, Brassert-Leipzig, Bruns-Hannover, Bünger-Coswig, Dehio-Dösen, Doberenz-Dresden, Donau-Dresden, Dräsecke-Dresden, Euge-Dresden, Focklam-Suderode, Fischer-Dresden, Förster-Breslau, Ganser-Dresden, Geist-Zschadrass, Gigas-Dresden, Haenel-Dresden, Hahn-Sonnenstein, Haupt-Tharandt, Hecker-Dresden, Hitzig-Halle, Hoeniger-Halle, Hoppe-Alt-Scherbitz, Ilberg-Gross-Schweidnitz, Kothe-Friedrichsroda, Lange-Unterpöltsch, Martin-Dresden, Matthes-Blankenburg, Mayser-Hildburghausen, Mendel, (Kurt)-Berlin, Moeli-Berlin, Mossdorf-Dresden, Müller-Dresden, Paetz-Alt-Scherbitz, Panse-Dresden. Queckenstädt-Zwickau, Römer-Elsterburg, Rohde-Königsbrunn, Rufs-Sonnenstein, Selle-Dresden, Schmidt (A.)-Dresden, Schmidt (C.)-Dresden, Schmidt-Carlsfeld, Schmidt-Alt-Scherbitz, Schultze-Unterpöltsch, Schütz-Leipzig, Seifert-Dresden, Sievers-Dresden, Steinitz-Hubertusburg. Strubell-Dresden, Tecklenburg-Tannenfeld, Vetter-Dresden, Warda-Blankenburg, Weber-Berlin, Weber-Sonnenstein, Wiederhold-Wilhelmshöhe, Ziertmann-Leubus (67).

I. Sitzung: 26. October $9^{1}/_{4}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Hitzig.

1. Herr Bruns (Hannover): Ueber die Verschiedenheit der Prognose der Plexus- und Nervenstamm-Lähmungen der oberen Extremität.

Unter 95 Fällen von Lähmung peripherer Nerven des Armes und 38 Fällen von Plexuslähmungen hat Vortr. bei ersteren 66 pCt. Heilungen und 34 pCt.

Nichtheilungen, bei letzteren 26 pCt. resp. 74 pCt. gefunden; d. h. die traumatischen Lähmungen der peripheren Nervenstämme haben eine $2^1/_2$ mal so gute Heilaussicht wie die des Plexus. Er verbreitet sich über die muthmaasslichen Ursachen dieser Verschiedenheit, und führt für die schlechtere Prognose der letzteren vor allem an, dass vielleicht häufiger als man denkt, jedenfalls nicht selten dabei das Rückenmark oder wenigstens die hinteren Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen sind. (Ausführlich veröffentlicht im Neurol. Centralblatt, 1902. No. 22.)

Discussion:

Herr Ad. Schmidt: Zu den Entbindungslähmungen, die ja in der von Herrn Bruns angeregten Frage eine grosse Rolle spielen, bin ich in der Lage einen weiteren Fall anzuführen, der einige Zeit später zur Section gekommen ist und bei dem sich ergab, dass die oberen Plexuswurzeln vollständig zerrissen und durch Narbengewebe ersetzt waren. Dabei waren die umgebenden Knochen intact geblieben. Es zeigt dieser Fall — der von anderer Seite ausführlicher veröffentlicht werden wird — dass die Verletzungen des Plexus bei den Entbindungslähmungen ganz wie Herr Bruns vermuthet hat, schwererer Natur sein können, als das durchschnittlich bei den mehr peripher gelegenen Druck- resp. Zerrlähmungen der Fall ist.

Herr Foerster: Ich möchte für die Auffassung der Herrn Vortragenden, dass bei den traumatisch entstandenen, dem Rückenmark näher gelegenen Verletzungen der Nervenstämme, eine Betheiligung der Medulla spinalis selbst im Spiele ist, einen weiteren Beleg mittheilen. Es handelt sich um einen Mann, dem ein Wagenrad über die rechte Schulter und den unteren Hals gegangen war. Er bot Anfangs complete Lähmung aller Muskeln, welche die rechte Hand und deren Finger bewegen, daneben bestanden spastische Erscheinungen an beiden Beinen und eine interessante Sensibilitätsstörung; es bestand eine Anästhesie entlang der Innenseite des rechten Oberarms, Vorderarms und der Hand einschliesslich des Kleinfingers, also im Bereiche der 8. hinteren Cervicalwurzel, 1. und 2. Dorsalwurzel. Sowohl die spastischen Erscheinungen als auch die Sensibilitätsstörung verloren sich, die Lähmung restituirte sich bis auf eine totale Lähmung des rechten N. ulnaris. Diese Lähmung ist dauernd total geblieben.

Herr Hitzig glaubt, dass bei der guten Prognose der Radialisdrucklähmungen, dessen relativ geschützte Lage zwischen Muskelbäuchen in Betracht kommt, wodurch der Druck ein mehr indirecter wird. Ausserdem erinnert er daran, dass vielleicht auch physiologische Verhältnisse dabei eine Rolle spielen, besonders das sogenannte „lawinenartige Anschwellen" des Reizes oberhalb der Läsionsstelle.

Herr Haenel führt eine Arbeit von Viannay an, der für die sensiblen Nervenfasern wie für die den einzelnen Muskeln zugehörigen Nervenfasern in den verschiedenen Nervenstämmen ganz bestimmte Stellen im Nervenquerschnitt nachgewiesen hat. Da bei Druckwirkungen die central gelegen Fasern weniger von der Schädlichkeit getroffen werden — beim N. radial. sind diese z. B.

sensibler Natur — wie die an der Peripherie des Querschnittes gelegenen, so wird dadurch manche anscheinende Zufälligkeit in der Vertheilung der peripheren Lähmung wie in der Reihenfolge bei der Restitution erklärlich.

Herr Bruns (Schlusswort): Die lawinenartige Anschwellung kommt jedenfalls für die Frage mit in Betracht, aber sie wird nicht ausschlaggebend sein. Auch er möchte physiologische und anatomische Gründe nicht ausschliessen.

2. Herr Aschaffenburg: Beitrag zur Psychologie der Sittlichkeitsverbrechen.

Vortragender demonstrirt an der Hand zweier Tafeln nach einer französischen Statistik und nach den Ergebnissen der deutschen Reichsstatistik die eigenthümliche Vertheilung der Sittlichkeitsverbrechen auf die einzelnen Monate des Jahres. Im Winter verhältnissmässig selten, nehmen sie vom März oder April an stark zu, erreichen den Höhepunkt im Juni oder Juli, um dann sehr schnell wieder abzunehmen bis auf das niedrige Niveau der Wintermonate. Es lässt sich nachweisen, dass diese Beeinflussung der sexuellen Erregung auf allen Gebieten des Geschlechtslebens bemerkbar ist. Auch die Schwängerungszeiten vertheilen sich in ähnlicher Weise auf die einzelnen Monate, und zwar deutlicher bei den ausserehelichen als bei den ehelichen Conceptionen. Man kann geradezu eine Skala aufstellen, die von dem erlaubten zum unerlaubten Geschlechtsverkehre fortschreitend, die Periodicität der sexuellen Erregung um so ausgeprägter zeigt, je weiter sie sich von dem normalen Verkehr entfernt: Eheliche, uneheliche Conceptionen, Unzucht und Nothzucht, Unzucht begangen an Kindern unter 14 Jahren.

Die eigenartige Abhängigkeit des Geschlechtslebens von bestimmten Zeiten legt die Frage nahe, welcher Art die Menschen sind, die Sittlichkeitsverbrechen begehen. Bei der Häufigkeit der Verurtheilungen in Deutschland (etwa 10 bis 11000 im Jahre) lohnt es sich der Mühe, den Ursachen im Einzelnen nachzugehen. Vortragender hat deshalb die sämmtlichen Sittlichkeitsverbrecher, die im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre in das Strafgefängniss zu Halle eingeliefert worden waren, einer genauen psychiatrischen Beobachtung unterworfen, gleichzeitig wurde der Thatbestand aus den Strafacten festgestellt. Im Ganzen vertheilen sich seine 95 Fälle auf: Doppelehe (1 Fall), Blutschande (2), § 175 (2). Unzüchtige Handlungen mit Gewalt § 176 (2), an Geisteskranken oder Bewusstlosen § 176 (4), mit Personen unter 14 Jahren § 176, 3 (64), Nothzucht § 177 (10), Kuppelei (10).

Die Kuppelei nimmt eine eigenartige Stellung ein. Für die Bedenklichkeit der Zuhälter spricht, dass sie bei einem Durchschnittsalter von 30 Jahren, darunter 5 unter 22, im Mittel 6 Vorstrafen erlitten hatten. Einer war unverkennbar verblödet in Folge eines schweren Schädeltraumas, 7 andere wenig intelligent.

Die beiden wegen Päderastie Verurtheilten litten an Dementia praecox; die Erkrankung des einen bestand schon lange Jahre, er hatte phantastisch-schwachsinnige Grössenideen und war ausserdem Kurpfuscher.

Unter den wegen Unzucht, Nothzucht und unzüchtiger Handlungen an

Kindern Bestraften 80 Fällen waren 26, denen Vortragender den Schutz des § 51 zuerkennen möchte, 18, bei denen die Zurechnungsfähigkeit mehr oder weniger erheblich eingeschränkt schien. Ganz gesund waren nur 20, d. h. genau der 4. Theil; hochgradige Trunkenheit zur Zeit der That, die 4mal actenmässig festgestellt war, blieb dabei unberücksichtigt.

Die Formen der bestehenden geistigen Anomalien vertheilen sich auf:

	Unzucht und Nothzucht (§§ 176, 177)	Unzüchtige Handlungen an Kindern allein (§ 176, 3)
Epilepsie	8	8
Neurasthenie	3	2
Hysterie	1	1
Senile Demenz	8	8
Imbecillität	22	13
Imbecillität sehr hohen Grades	15	12
Dementia praecox	1	1
Gefangenenwahnsinn	1	1
Suicid	1	1
Normal	20	17
	80	64

Die Dementia praecox und der Gefangenenwahnsinn traten erst nach der Verurtheilung nachweislich zu Tage; der Selbstmord erfolgte 8 Tage nach der Einlieferung in die Strafanstalt, ohne dass der Gefangene vorher psychisch irgendwie auffällig gewesen wäre. Zu den 8 Senilen wurde ein Fall von Arteriosklerose in jüngerem Alter gerechnet, die übrigen 7 standen im Durchschnittsalter von 71 Jahren und waren alle zum ersten Male bestraft worden!

Die Gefährlichkeit der Sittlichkeitsverbrecher zeigt sich auch in der Häufigkeit ihrer Vorstrafen. Unter den 64, die sich an Kindern vergriffen hatten, waren 22 wegen Sittlichkeitsverbrechen, 13 wegen anderer Delikte vorbestraft.

Vortragender weist noch auf die wiederholt gemachte Beobachtung hin, dass die abnorme Neigung des Geschlechtslebens auf bestimmte Jugendeindrücke zurückführen liess und dass einige der Verurtheilten nie normalen Geschlechtsverkehr gehabt hatten.

Die grosse Zahl der Schwachsinnigen oder sonstwie psychisch Abnormen zeigt am besten, wie nothwendig es ist, in allen Fällen von Sittlichkeitsverbrechen eine psychiatrische Begutachtung zu verlangen. Nur 2mal waren Gutachten eingeholt worden, die sich beide für erhebliche Verminderung der Zurechnungsfähigkeit aussprachen. Bei den senil Dementen war trotz der Unbescholtenheit und des hohen Alters nicht einmal der Gedanke an die Krankhaftigkeit der Handlungen geäussert, einmal sogar die Thatsache des Verfalls in Verbrechen in so hohem Alter als besonders erschwerendes Moment in der Urtheilsbegründung besonders betont worden. Nur die regelmässige Zuziehung des Psychiaters vermag zu verhindern, dass solche Leute bestraft werden, die

als geisteskrank freizusprechen wären. Endlich ist noch von besonderer Wichtigkeit, wie wenig die mildere, d. h. kürzere Strafe bei all den wegen Schwachsinn, Epilepsie, Hysterie u. s. w. Minderwerthigen im Interesse der allgemeinen Rechtssicherheit angebracht sei.

Discussion.

Herr Moeli: Unter den Sittlichkeitsdelicten tritt eine besondere Gruppe hervor, die entsprechend dem Thema: Psychologie der Sittlichkeitsvergehen eine Erwähnung verdient: die Exhibitionisten.

Hier liegt das Motiv nicht in einer im Wesentlichen auch grob physikalischen Bethätigung des sexuellen Triebes wie bei den besprochenen Uebelthätern. Es handelt sich um ein Lustgefühl, dass durch Erregung eines Gefühles bei der Person, gegenüber der die Entblössung stattfindet, erzeugt wird. Sein Wesen ergiebt sich aus der Art der Gewählten: fast immer Frauen und kleine Mädchen, letztere in einem Alter, wo schon eine gewisse Lustempfindung vorausgesetzt werden kann. Die Kinder werden nicht allein wegen geringerer Gefahr der Verfolgung u. s. w. gewählt, es giebt auch hier Bedingungen, manchmal bloss blonde Mädchen oder hell angezogene u. s. w. Wesentlich ist die Erregung des sexuellen Schamgefühls; nicht etwa anderer sexueller Empfindungen — wenigstens gegenüber kleinen Mädchen muss man das annehmen. Hierin kommt die Bedeutung des Schamgefühles zum Ausdruck. Die Ueberwindung dieser durch die Erziehung und Sitte gefertigten Empfindung durch andere Gefühle ist bei der Hingabe der Frau mit der wichtigste Vorgang.

Es fragt sich nun: entspricht dieser mehr psychisch ausgeprägten Sexualhandlung der Exhibitionisten eine Minderwerthigkeit der Mehrzahl der Thäter? Durchgängig sicherlich nicht; äussere Umstände (geringe Gefahr, leichtere Ausführung) geben wohl oft den Ausschlag. Von einzelnen derartigen Personen gewinnt man aber oft den Eindruck, dass sie zu anderen, den grob mechanischen Sittlichkeitsverbrechen nicht gelangen würden. Deshalb ist auf die besondere Art des sexuellen Reizes bei dieser Gruppe immerhin Gewicht zu legen.

Herr Ganser lenkt die Aufmerksamkeit auf die Aetiologie nicht weni ger Sittlichkeitsverbrechen, die in acutem Alkoholismus liegt, wo die psychologische Erklärung gegenüber der rein medicinischen Bewerthung der toxischen Alkoholwirkung zurücktritt.

Herr Aschaffenburg (Schlusswort). Die Curve des Selbstmordes stimmt bis in die Einzelheiten mit der der Sittlichkeitsverbrechen überein. Die Erklärung für diese Erscheinung ist sehr schwierig. Sie kann nicht, wie vielfach angenommen wird, einfach in der gehäufteren Gelegenheit während des Sommers liegen, weil sonst der Herbst mit seinen Ernte- und Kirchweihfesten noch stärker belastet sein müsste. Sie kann auch nicht einfach in der Temperatur liegen, wie Morselli behauptet hat, weil die Temperatur zwar bis zum Juni ähnlich wie bei den Sittlichkeitsverbrechen verläuft, von da ab aber erhebliche Unterschiede zeigt. Vortragender glaubt trotzdem die Mitwirkung der Temperatur nicht ganz ausschliessen zu sollen; vielleicht wirkt die Er-

höhung der Aussenwärme erst erregend, bei weiterer Zunahme lähmend. Neben dieser Erklärung ist aber noch eine andere möglich: Die Annahme physiologischer Schwankungen des psychischen Gleichgewichtes. Eine solche Annahme ist nicht ohne weiteres abzuweisen, da wir eine Periodicität im Gebiete des Sexuallebens bei der Frau (Neurasthenie, Erregungssteigerung während der Regel bei Psychosen) sicher kennen und neuerdings auch von Havelock Ellis ähnliche Vorgänge beim Manne behauptet worden sind, eine Behauptung, deren Berechtigung abzuwarten bleibt.

Der Versuch, diese eigenartige Erscheinung zu deuten, wird stets auf die Aufstellung von Hypothesen beschränkt bleiben. Die Wichtigkeit der Schwankungen unserer sexuellen Erregbarkeit bleibt auch dann bestehen, wenn uns die Deutungen nicht einleuchten.

Ueber die Exhibitionisten habe ich wenig neue Erfahrungen gemacht, da durch ein Missverständniss Fälle der „Erregung öffentlichen Aergernisses" anfangs bei meinen Untersuchungen nicht berücksichtigt worden waren. Unter den in letzter Zeit beobachteten 5 waren 3 hochgradig, 2 mässig schwachsinnig. Dagegen kann ich nur bestätigen, dass unter den auf ihren Geisteszustand beobachteten Exhibitionisten in Heidelberg die Epileptiker an erster Stelle stehen.

Die Frage, welche Motive bei den Sittlichkeitsverbrechen, besonders dem Betasten unreifer Kinder und der Erregung öffentlichen Aergernisses die Hauptrolle spielen, insbesondere, ob die Erweckung des Schamgefühles bei den Geschädigten für den Thäter den wesentlichsten Anreiz bildet, muss ich offen lassen. Die Zahl der normal Veranlagten war unter meinen Sittlichkeitsverbrechern so gering, dass die Aussagen meist unverwerthbar waren. Ich war sogar in der Regel sehr erstaunt, wie wenig mir die Leute Rechenschaft über ihre Motive geben konnten, wie harmlos auch die Intelligenteren ihre Strafthat auffassten und wie verständnisslos sie dem Schaden gegenüber waren, den die Kinder durch ihre Handlungen erlitten hatten. Vielleicht dass eine intellectuell besser geschulte Bevölkerung, wie etwa die Berlins eher Aufschluss geben könnte. Mir war es nur darum zu thun, die Nothwendigkeit psychiatrischer Begutachtung aller Sittlichkeitsdelicte zu beweisen und zu weiteren Forschungen anzuregen.

3. Herr O. Förster (Breslau): Systematische Uebersicht über die Coordinationsstörungen bei Nervenerkrankungen, sowie über die Grundlagen der methodischen Behandlung derselben mittels Compensation und Uebung.

(Erscheint ausführlich in diesem Archiv.)

Discussion.

Herr Binswanger hält es nicht für ausgeschlossen, dass die so wichtigen Analysen des Vortrages auch auf functionelle Störungen zu übertragen sind; besonders interessant würde sich die Untersuchung gestalten bei hysterischen Lähmungen, bei denen ja ein anatomischer Ausfall centripetaler Bahnen

nicht vorliegt. Vielleicht spielt dann statt dessen der psychische Factor der erhöhten oder herabgesetzten Schmerzempfindlichkeit eine Rolle.

4. Bennecke: Aus meiner psychiatrischen Thätigkeit im Dresdener Garnisonlazareth. (Autoreferat.)

Nachdem Vortragender darauf hingewiesen hat, dass die militärischen Sanitätsbehörden jetzt auch für fachwissenschaftliche Ausbildung jüngerer Militärärzte an psychiatrischen Kliniken Sorge tragen, giebt er eine kurze Schilderung der Verhältnisse, unter denen sich seine specialistische Thätigkeit im Dresdener Lazareth abspielt und die auch hinsichtlich des Unterpersonals eine einwandsfreie Beobachtung zweifelhafter Geisteszustände und einstweilige Behandlung leichterer Psychosen gewährleisten; er lässt mit einfliessen, dass Einrichtungen für eine allen modernen Anforderungen entsprechende Unterbringung Geisteskranker in grösseren Garnisonlazarethen demnächst geschaffen werden sollen. Aus der nun folgenden kurzen Uebersicht der Form der beobachteten Seelenstörungen sei erwähnt, dass der Zahl nach Schwachsinn, psychopathische, namentlich Angstzustände auf degenerativer Basis und epileptische Geistesstörungen die erste Stelle einnehmen; besonders betont wird als Folge der militärischen Zucht und Ordnung das seltene Vorkommen von Alkoholismus, auch unter den Unteroffizieren. Schliesslich werden die Krankengeschichten von drei Leuten mit Wandertrieb wiedergegeben. Der erste, erblich wenig belastet, machte mit 14 Jahren im Anschluss an eine unbeabsichtigte Strangulation eine mehrtägige hallucinatorische Verwirrtheit durch; seitdem ist er mehrmals auf Grund eines plötzlich aufsteigenden Angstgefühls mit Drang fortzulaufen aus seiner jeweiligen Stellung weggegangen, hat sich erst ziel- und planlos umhergetrieben und dann meist das elterliche Haus aufgesucht. Der letzte, beim Militär beobachtete Anfall dauerte 13 Tage. Der 2. Kranke, dessen Mutter an Zwangsvorstellungen leidet, sehr gut begabt, war als Kind ganz versessen auf Indianergeschichten; im zehnten Jahre erkrankte er unter Sinnestäuschungen und heftiger Angst und war 14 Tage verwirrt. Drei Jahre später kam beim Spazierengehen plötzlich ein Drang in die Ferne über ihn, der Zustand hatte eine ausgesprochen maniakalische Färbung und dauerte etwa 6—8 Stunden. Nach der Lehrzeit hat er viermal das älterliche Haus verlassen, jedesmal anscheinend im Anschluss an eine geringfügige Gemüthsbewegung; er setzte sich auf die Eisenbahn, in zuversichtlicher, unternehmender Stimmung die spätestens nach einigen Tagen sich ernüchterte und der Reue Platz machte. Als Soldat lief er eines Tages, nachdem er sich Abends zuvor ängstlich gefühlt und über Kopfschmerzen geklagt hatte, in unbestimmter heftiger Angst, auch mit Selbstmordgedanken davon. Die Stimmung wurde bald gleichgiltig, später sogar fast heiter; bis zum 6. Tage hatte er 165 km Luftlinie zum Theil in sehr gebirgiger Gegend zurückgelegt und stellte sich vor Ermüdung und Hunger selbst einem Gendarm. — Der letzte, erblich schwer belastet, hat im ersten Jahre heftige „Zahnkrämpfe" gehabt, später sind auf Epilepsie hindeutende Erscheinungen nicht beobachtet worden. Der erste Anfall des Wandertriebs trat mit 12 Jahren nach einer Phimosenoperation auf. Im nächsten Jahre wollte er auch in Folge der Lectüre von Indianergeschichten Schiffs-

junge werden, wurde unterwegs festgenommen und befand sich nun längere Zeit in einer ausgesprochenen Depression. Seit dieser Zeit kommt in ziemlich regelmässigen Zwischenräumen von 2—3 Monaten der Wandertrieb über ihn: ihm geht ein mehrtägiges Stadium mit Druck auf der Brust, Kopfschmerz und Vorstellungen meist ängstlicher Art voraus, das auch seine Umgebung an dem veränderten Gesichtsausdruck erkennt; dann erfasst ihn mit einem Mal und unbezwinglich der Drang fortzulaufen, er legt so weite Entfernungen zurück. Der Anfall schliesst nach 1—4tägiger Wanderung mit einem plötzlich auftretenden Gefühl des Befreitseins, dem aber sofort die Reue und Furcht vor elterlichen Vorwürfen, mitunter Suicidgedanken folgt. — Allen Kranken gemeinsam ist die erhaltene Erinnerung, die bei dem zweiten sogar bis in die kleinsten Einzelheiten geht, das ruhelose, nur im Zustand grösster Ermüdung für einige Zeit unterbrochene Umherlaufen, das stark herabgesetzte Nahrungsbedürfniss und vor Allem das Unbezwingliche und vollkommen Dominirende des Wandertriebes, das überhaupt Reflexionen, wie Gedanken an die Folgen des Thuns nicht aufkommen lässt.

Discussion.

Herr Ilberg begrüsst die Errichtung einer psychiatrischen Beobachtungsstation im Dresdener Garnisonlazareth als einen dankenswerthen Fortschritt, möchte die Aufmerksamkeit der Militärärzte bezw. der betreffenden Offiziere auch nur immer mehr auf die Insassen der Militärstrafanstalten gerichtet wissen und erinnert unter Hinweis auf die Insterburger Ereignisse vom vorigen Jahre daran, dass bei ehren- oder kriegsgerichtlichen Verhandlungen über Excesse in der Betrunkenheit die Beschränkung der Zurechnungsfähigkeit oft noch mehr gewürdigt werden möchte. Fälle von Dementia praecox, die während der Militärzeit zum Ausbruche kamen, aber ohne Zusammenhang mit dem Dienste standen, hat er verhältnissmässig oft gesehen.

Herr Bruns fragt den Vortragenden nach seinen Erfahrungen über die Häufigkeit der Hysterie; nach seinen eigenen Erfahrungen ist die Hysterie in der Armee nicht selten; speciell kommt in Folge von Traumen fast nur traumatische Hysterie vor.

Herr Bennecke (Schlusswort). Auf die Frage von Herrn Bruns: Hysterie ist allerdings verhältnissmässig häufig, in den letzten 2 Jahren kamen etwa 7 ausgesprochene Fälle im Dresdener Lazareth zur Aufnahme.

Auf die Frage von Herrn Ilberg: Es kommen in Dresden jetzt wohl alle Fälle zweifelhafter Zurechnungsfähigkeit zur psychiatrischen Begutachtung; nach Feststellung der Krankheit werden sie vom Militär entlassen; so ist wohl jetzt eine Anhäufung solcher Elemente im Festungsgefängniss ausgeschlossen.

II. Sitzung: 1 Uhr Nachmittags.

Vorsitzender: Herr Prof. Binswanger.

5. Herr Haenel (Dresden): Gedanken zur Neuronenfrage.

Vortragender giebt einen kurzen Abriss der Entwickelung der Neuronenlehre von 1891 bis heute. Die Thatsachen, die für dieselbe sprechen, werden

den Einwänden, die vor längerer Zeit bis in die jüngste Zeit dagegen vorgebracht worden sind, entgegen gestellt. Für die Neuronenlehre spricht: das anatomische Bild im Golgi-Präparat, die His'sche Darstellung der Embryogenese der Nervenfaser, viele Thatsachen der Pathologie pathologischen Anatomie, vor allem die secundäre Degeneration und die System-Erkrankungen; die Physiologie hat ihrerseits keine neuen bestätigenden Thatsachen vorgebracht, sie hat bei genauerem Zusehen kein wesentliches Interesse an der Erhaltung der Neuronenlehre. Gegen dieselbe sprechen die histologischen Nachweise der continuirlich verlaufenden, wahre Anastomosen und Gitter bildenden Neurofibrillen, die alten und neuen Beobachtungen einer multicellulären Entstehung derselben und der Axencylinder, aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie alle transneuralen trophischen Störungen, discontinuirliche Zerfallsprocesse, manche Beobachtungen an Missgeburten u. a. In der Physiologie ist die Anschauung, dass nur die Fibrillen das eigentliche, nervös functionirende Element darstellten, die durch blosse Umlagerung die Verschiedenheiten der Function ergäben, ebensowenig befriedigend wie die entgegengesetzte, dass Faser und Zelle, im Grunde Eins, durch Differenzirung so verschiedene Eigenschaften erlangt hätten. — Diese Schwierigkeiten erscheinen leichter lösbar, wenn man anstatt der anatomischen functionirenden Einheit annimmt unter der Hinzufügung, dass die anatomische Integrität an das Vorhandensein physiologischen Reize gebunden ist. Unter Berücksichtigung dieses Gesichtspunktes und unter Aufgabe der entwickelungsgeschichtlichen Einheit kann man sich dazu das „Neuron“ als eine Art Organ vorstellen, dessen Einheitlichkeit erst mit der Function und nach Maassgabe derselben entstanden, nicht von vornherein gegeben ist. Die trophische Abhängigkeit der einzelnen Elemente dieses Organs von einander wäre dann ebenso verständlich, wie die mannigfachen Variationsmöglichkeiten der Erkrankungen derselben. Der Streit um die Frage nach der functionellen Allein- oder Oberherrschaft der Zelle oder der Fibrillen u. s. w. würde bis zu einem gewissen Grade hinfällig: Fibrille und Tigroid wird natürlich andere Eigenschaften aufweisen als Fibrille und Interfibrillärsubstanz oder Fibrille und Fibrille. — Wir können zum Schluss sagen: der Begriff des Nerven als einer anatomischen, embryologischen, pathologischen und trophischen Cellular-Einheit ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Setzt man aber an seine Stelle eine Einheit nach Art eines Organs, so entspricht diese Vorstellung den heutigen histologischen und entwickelungsgeschichtlichen Anschauungen, erklärt die Thatsachen der Pathologie ebenso gut, vielleicht besser und lässt die physiologischen Verhältnisse verständlicher erscheinen. Obgleich die Eigenschaften dieser neuen Einheit in manchen Punkten mit denen des Neurons übereinstimmen, so ist doch dieser Begriff so fest mit der Vorstellung der cellularen Einheit verwachsen, dass es sich empfehlen dürfte, einen neuen Namen zu wählen: Vortragender schlägt deshalb den Namen eines Ergon für das morphologische und physiologische Bauelement des Nervensystems vor.

Discussion.

Herr Binswanger hält die Vorstellung einer Organeinheit für werthvoll zur Erklärung mancher pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten; besonders hat er dahin die Partialschädigungen der Ganglienzellen im Auge, wie sie z. B. in den Anfangsstadien beobachtet werden können; vielleicht können wir in solchen für die Erklärung „functioneller" Symptome einen Hinweis finden. — Er glaubt übrigens, dass eine ähnliche Anschauung, wie die des Vortragenden, schon vor Jahren einmal von Merkel ausgesprochen wurde.

Herr Hoppe: Hensen hat bereits gegen His betont, dass bei Embryonen das Nervenrohr mit dem peripheren Organ dauernd durch eine Reihe Zellen verbunden ist, die sich später in den peripheren Nerven umbilden.

Herr Haenel (Schlusswort) erkennt in dem letzteren Hinweis eine werthvolle Bestätigung der Bethe'schen Angaben; die His'schen Beobachtungen brauchen deshalb nicht falsch zu sein, die Neuroblasten mit ihren Faserfortsätzen existiren gewiss, nur sind sie nicht die einzigen Componenten der späteren Nerveneinheit.

6. Herr Böhmig (Dresden): Hysterische Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen.

Vortragender hat eine Anzahl Telephonistinnen in Behandlung gehabt, die durch Blitzschlag in die Leitung oder durch einen Induktorschlag getroffen worden waren. Einzelne Fälle waren deshalb interessant, weil die Verletzten sehr bald nach dem Unfall, 3, 5, 9, 16, 20 Stunden, zur Untersuchung kamen und sofort das Bild der Unfallsneurose boten, andere deshalb, weil Vortragender die Verletzten schon wegen anderer Störungen in Behandlung hatte und so constatiren konnte, dass kein Symptom der späteren Neurose schon vorher bestanden hatte. Die Fälle selbst zeigten die verschiedensten Krankheitsbilder — von leichten, bald vorübergehenden bis zu den hartnäckigsten dauernden Störungen der Sensibilität mit schweren Allgemeinerscheinungen, trophischen Störungen etc. In keinem Falle traten trotz Jahre langen Bestehens organische Veränderungen ein. (Die Arbeit wird ausführlich an anderer Stelle erscheinen.)

Discussion.

Herr Bruns: Unter den Symptomen der Blitzschlagneurose, die meist wohl hysterischer Natur sind, kommen doch auch organische vor. B. sah z. B. ausgesprochene organisch einseitige Trigeminusneuralgie mit Ausfall der Zähne und trophischen Störungen.

Herr Binswanger hält die Fälle für wichtig, weil wenige ähnliche veröffentlicht sind. Unter seinen Fällen hat er mehrfach grobe Simulation entdeckt.

Herr Hitzig hat ebenfalls einige Fälle beobachten können, dabei war keine Simulation im Spiele. Ein Unterschied zwischen gewöhnlichem Blitzschlag und Telephontrauma ist schon darin gegeben, dass gelegentlich die Telephonistin gänzlich unvermuthet von dem Schlage getroffen wird, wenn das Gewitter an einem anderen Orte stattfand. In solchen Fällen fällt ein un-

günstiger vorheriger Angstaffect natürlich fort. Die Prognose war bei seinen Fällen in der Regel schlecht.

Herr Böhmig (Schlusswort). Zu Bruns: Einen Fall mit organischer Erkrankung des Trigeminus habe ich nicht beobachtet.

Zu Binswanger: Fälle von Simulation habe ich gleichfalls gehabt und beobachtet, aber in meinem Vortrage absichtlich unerwähnt gelassen, ebenso kenne ich Fälle von Autosuggestion eines Unfalles bei Kranken, die von früher her hysterisch sind und durch Hören von nervösen Unfallsfolgen nach Blitzschlag allmälich ihre alten Beschwerden als Unfallsfolgen sich suggeriren.

Zu Hitzig: In einem meiner Fälle ging das Gewitter in Chemnitz nieder und schlug dort in die nach hier gehende Leitung. Pat. stand also nicht unter Gewitterfurcht. Nicht ohne Einfluss erschien der Umstand, dass die Telephonistinnen den Hörer fest auf dem Kopfe tragen, ihn also nicht sofort wegwerfen können und sie unter Umständen eine ganze Anzahl Schläge hintereinander bekommen.

7. Herr Strohmayer (Jena): Ueber die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne.

Vortragender knüpft an die Beobachtungen an, in welchen entweder eine Migräne später in Epilepsie übergegangen sein oder eine Epilepsie sich zur Migräne mitigirt haben soll. In Anbetracht der Thatsache, dass es eine symptomatische Migräne bei Epilepsie giebt, soll man sich hüten, ohne Weiteres von „Uebergängen" beider Krankheiten in einander zu reden. Die Migräne, welche sich später zur Epilepsie transformirt haben soll, ist möglicher Weise schon Symptom der epileptischen Grunderkrankung gewesen, die späterhin nur den Typus ihrer Insulte änderte. Eine längere Beobachtungszeit ergiebt nicht selten, dass die vermeintliche Substitution der Migräne durch Epilepsie ein Irrthum war, weil später beide Krankheiten bei demselben Individuum wieder auftraten. Die Epilepsie war zur früheren Migräne nur als etwas Neues hinzugekommen.

Fast noch unwahrscheinlicher erscheint die Möglichkeit der Mitigation einer Epilepsie zur Migräne. Auch in diesem Punkte wird das Verhältniss so sein, dass ein Epileptiker Migräne acquirirt oder eine Epilepsie Migränetypus annimmt. Trotz der engen Anlehnung beider Krankheiten aneinander trennt sie doch im Grunde die Thatsache, dass bei der Migräne trotz der schwersten und gehäuften Anfälle während vieler Jahre niemals Schwachsinn als Folgezustand wie bei der Epilepsie auftritt.

Was das Causalitätsverhältniss beider Erkrankungen betrifft, so ist es nicht erwiesen, dass die Migräne der Epilepsie den Boden bereitet. Beide werden auf dem gemeinsamen Boden der neuropathischen Prädisposition (insbesondere bei degenerativer Vererbung) erwachsen. Tritt zur Migräne späterhin Epilepsie, so sind zuweilen auch secundäre ätiologische Momente nachweisbar (Lues, Alkohol und andere Intoxikationen, Traumata, arteriosklerotische Gefässveränderungen u. s. w.).

Warum gerade Epilepsie und Migräne so häufig vergesellschaftet sind oder zeitlich hintereinander bei einem Individuum auftauchen, wissen wir

sichtigung des gesammten Lebens- und Krankheitsverlaufes) erwiesen sei. Auch Redner hat Fälle von Katatonie beobachtet, bei welchen vorübergehend der beschriebene Symptomencomplex auftrat; er deutet sie als Fälle von Katatonie bei Personen mit hysterischer Anlage bezw. vor der katatonischen Erkrankung entwickelter Hysterie.

(Der Vortrag wird im nächsten Heft dieses Archivs veröffentlicht.)

10. Herr Seifert (Dresden): „Ueber einen Fall von Unfallhysterie mit cutaner und sensorischer Anästhesie“.

38jähriger Markthelfer, hereditär neuropathisch nicht belastet, vorher nie krank, erlitt vor 10 Jahren im Dezember 1892 dadurch einen Unfall, dass er auf abschüssiger Strasse von einem mittelschweren Handwagen, den er nicht halten konnte, überfahren wurde und sich eine Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks und eine starke Contusion der linken Schulter zuzog.

Daran anschliessend eine allmälige Entwickelung schwerer hysterischer Symptome.

2 Monate nach dem Unfall neben den gewöhnlichen subjectiven Beschwerden der Unfallhysterie objectiv nur Abstumpfung der Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung am linken Arm und Hand. 2 Monate später: nach starker Aufregung erster hysterischer Dämmerzustand mit stärkerer Bewusstseinstrübung. Dauer 2 Tage. Im Anschluss daran:

1. totale Amaurose des linken Auges (dabei völlig normaler Augenbefund. Augenarzt Dr. G. Becker),
2. linksseitiger völliger Verlust des Gehörs, Geruchs und Geschmacks,
3. linksseitige Hemianästhesie der Haut und Schleimhäute,
4. concentrische Einengung des Gesichtsfeldes rechts.

2 Jahre nach dem Unfall:

Nach einer leichten Mandelentzündung wiederum ein schwerer hysterischer Dämmerzustand mit nachfolgendem hysterischen Mutismus. Nach 2 Tagen plötzliche Wiederkehr der ganz normalen Sprache.

4 Jahre nach dem Unfall.

Erneuter schwerer Dämmerzustand, an den sich eine totale Taubheit auf beiden Ohren und Stummheit anschloss.

Nach 19 Tagen erst kehrte das Gehör rechts zurück. Die Stummheit blieb 73 Tage bestehen. Einige Male wurde auch hysterisches Blutbrechen beobachtet.

6 Jahre nach dem Unfall trat noch eine hysterische Lähmung des linken Armes dazu.

Zur Zeit (10 Jahre nach dem Unfall) bestehen: eine vollständige linksseitige Analgesie und Anästhesie der Haut und der tieferen Theile (Gelenke, Muskeln, Sehnen etc.) auch der Schleimhäute, linksseitige totale Amaurose, linksseitige totale Taubheit, Verlust des Geruches und Geschmackes links, motorische Schwäche des linken Armes.

Infolgedessen stehen dem Kranken an Sinnesorganen nur noch das rechte Auge, Ohr und das Hautgefühl der rechten Seite zur Verfügung. Geruch und Geschmack auf der rechten Seite kommen nicht weiter in Betracht. — Schaltet

Discussion.

Herr Weber: In dieser Sache bin ich als Referent des L.-M.-Coll. interessirt. Das vom Coll. abgegebene Gutachten, dessen Inhalt Herr Pierson kaum angedeutet hat, ist sehr ausführlich gewesen, hat alle Episoden des v. X'schen Lebens berücksichtigt und meines Erachtens nachgewiesen, dass der Zustand ein schwerer und deshalb als Geisteskrankheit im Sinne des Gesetzes, dessen Bestimmungen im Gutachten allenthalben gewürdigt worden sind, anzusehen ist. Es ist zu bedauern, dass das juristische Gutachten nicht dem L.-M.-Coll. zur Aussprache zugegangen ist; er wäre nicht schwer gewesen, es zu widerlegen. Zum Theil beruht das Gutachten auf Missverständniss; so wirft es dem L.-M.-Coll. vor, dass es für das Kriterium einer Geisteskrankheit eines Individuums erklärt habe, dass es des Vernunftgebrauches beraubt sei. Dieses Kriterium wird aber von den gegenwärtigen Gesetzen nicht gekannt. Es handelt sich hier nur um Bezugnahme auf ein Gutachten von Dr. Ganser, das vor 1900 ergangen ist. Durchaus mit Unrecht vergleicht das juristische Gutachten Geisteskranke mit Kindern bis zu 7 Jahren und Geistesschwache mit Minderjährigen bis zu 21 Jahren. Im Gesetz ist zweifellos keine Identifizirung dieser unvergleichbaren Zustände, sondern nur das der einen oder anderen Kategorie zugebilligte Maass der Handlungsfähigkeit ausgesprochen.

Herr Pierson (Schlusswort): Ich habe das Gutachten des L.-M.-Coll. nicht mitgetheilt, weil es viel zu lang ist, um in extenso vorgetragen werden zu können, Bruchstücke zu geben ich aber nicht berechtigt gewesen wäre. Auch glaubte ich, den Schwerpunkt meines Vortrages auf das juristische Gutachten legen zu sollen, um einer Versammlung von Psychiatern Gelegenheit zu geben, sich darüber zu äussern und dies umsomehr, als dem L.-M.-Coll. seitens des Amtsgerichtes keine Füglichkeit gegeben worden ist, sich zu dem juristischen Gutachten zu äussern.

9. Herr Ganser: „Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande“. Der Symptomencomplex, den er zuerst im Jahre 1897 (Arch. f. Psych. Bd. 30) beschrieben hat, ist in seiner Eigenart und in seiner grossen forensischen Bedeutung allseitig anerkannt worden. Redner beschreibt die wesentlichen Symptome desselben unter Anführung eines skizzirten Krankheitsfalles, verbreitet sich ausführlicher über das Symptom der „unsinnigen Antworten“ und der Bewusstseinsstörung, die nicht in einer Einengung, sondern in einer Trübung mit nachfolgender Amnesie bestehe und über die körperlichen Begleiterscheinungen, nämlich Sensibilitätsstörungen nach Art der Stigmata und Stirnkopfschmerz.

Redner wendet sich sodann gegen die Nissl'sche[1]) Aufstellung, wonach der beschriebene Symptomencomplex nichts Anderes sei als eine Form des katatonischen Negativismus und Einzelerscheinungen als hysterische Zeichen nur dann angesehen werden dürften, wenn der hysterische Charakter (im Sinne Kraepelin's) der betreffenden Person durch die klinische Methode (Berück-

1) Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. Januarheft 1902.

wusstsein. Er weiss nichts von seinem linken Arm und ist deshalb nicht im Stande, denselben ohne Weiteres willkürlich zu bewegen.

Erst, wenn für die mangelnden Bewegungsempfindungen ein anderes Sinnesorgan, hier das Auge, vicariirend die sensible Controlle übernimmt, kommen geordnete Bewegungen im anästhetischen Arme zu Stande.

Gewiss spielen hierbei aber auch andere, uns noch unbekannte Factoren eine wichtige Rolle. —

Vortragender stellt den Kranken selbst vor und demonstrirt an demselben die oben mitgetheilten Beobachtungen. (Ausführliche Publication folgt.)

11. Herr Stegmann (Dresden): „Ueber Suggestivbehandlung von Trinkern".

Vortragender hat seit Ende 1899 im Ganzen 28 Trinker der verschiedensten Art in Behandlung mit hypnotischer Suggestion genommen. Von diesen entzogen sich 5 innerhalb der ersten Woche der Behandlung, obgleich bei allen hypnotischer Schlaf erzielt wurde; 7 wurden längere Zeit hindurch behandelt. verfielen aber bald nach der Entlassung wieder dem Trunk, 16 endlich leben zur Zeit noch völlig enthaltsam; unter diesen erlitten allerdings 7 in der Zwischenzeit Rückfälle. Von den 9 bisher frei gebliebenen Fällen leben 2 seit über 2 Jahren, 4 seit 1 Jahr enthaltsam, 3 wurden erst im Laufe dieses Jahres aus der Anstalt entlassen. Die Behandlung wurde in der Art vorgenommen, dass die in das Stadt-Irrenhaus aufgenommenen Kranken, soweit sie sich zur Behandlung bereit finden liessen, zunächst in der Anstalt einige Wochen, in einigen Fällen auch mehrere Monate lang intensiv mit Suggestion im Wachzustand und im hypnotischen Schlaf behandelt wurden und dann nach der Entlassung 1—2mal wöchentlich zur weiteren Behandlung in die Anstalt kamen. Es wurde verlangt und auch mit wenigen Ausnahmen erreicht, dass die Kranken nach der Entlassung in den Guttempler-Orden eintraten. Schwere psychische Degeneration erschwert die Behandlung und trübt die Prognose. Lange Dauer der Krankheit an sich schliesst Heilung nicht aus, macht nur längeren Anstaltsaufenthalt erforderlich.

Dr. H. Haenel. Dr. Doberenz.

Druck von L. Schumacher in Berlin.



Fig. 1.

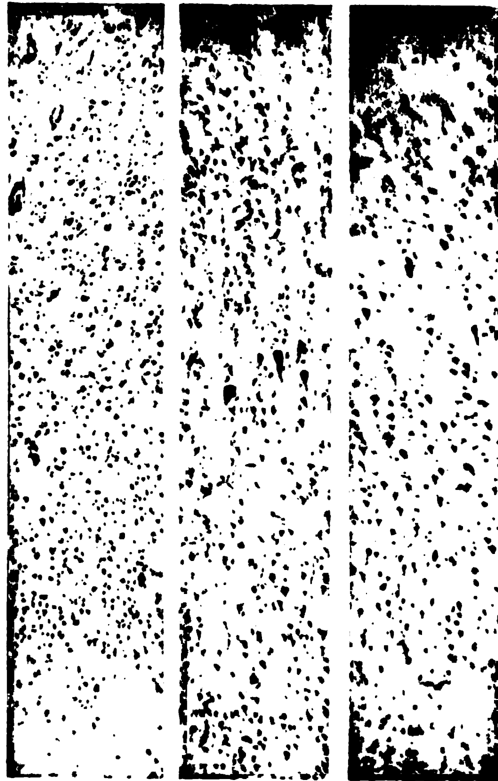


Fig. 2.

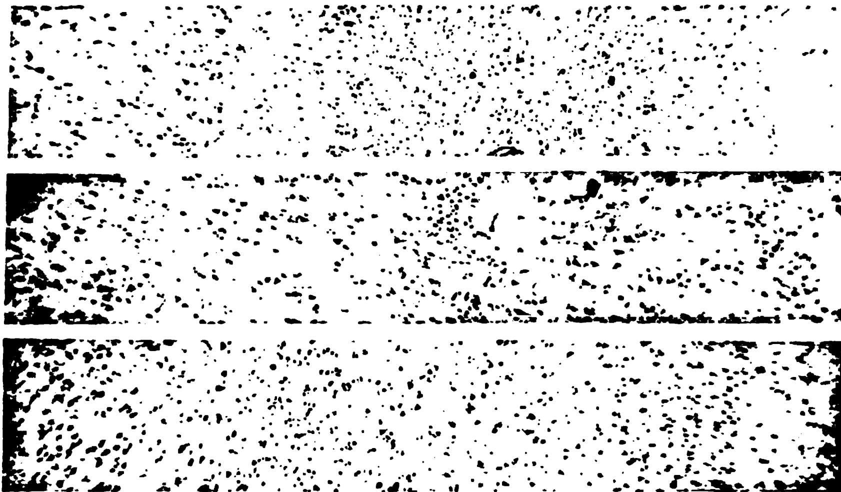


Fig. 3.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W. 35.

Fig. 4.

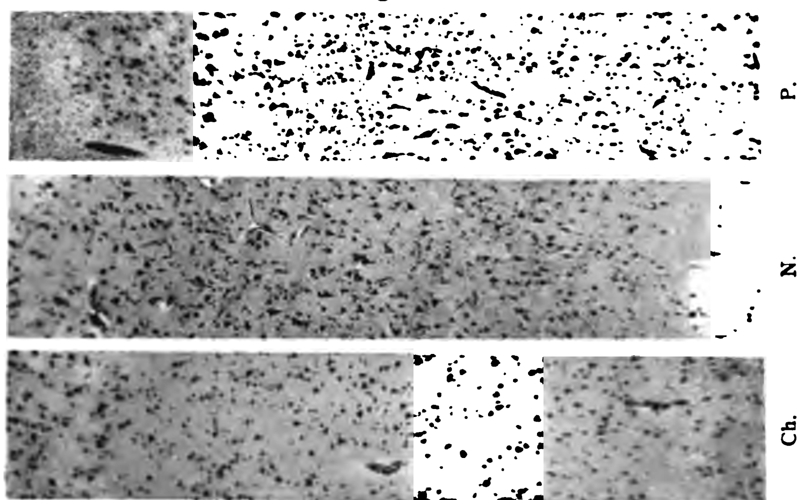
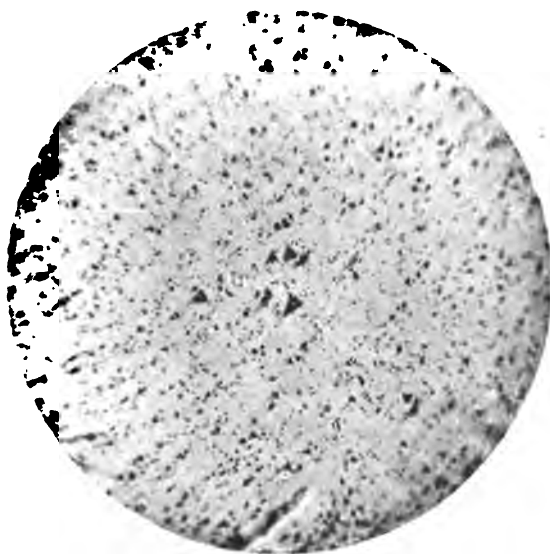
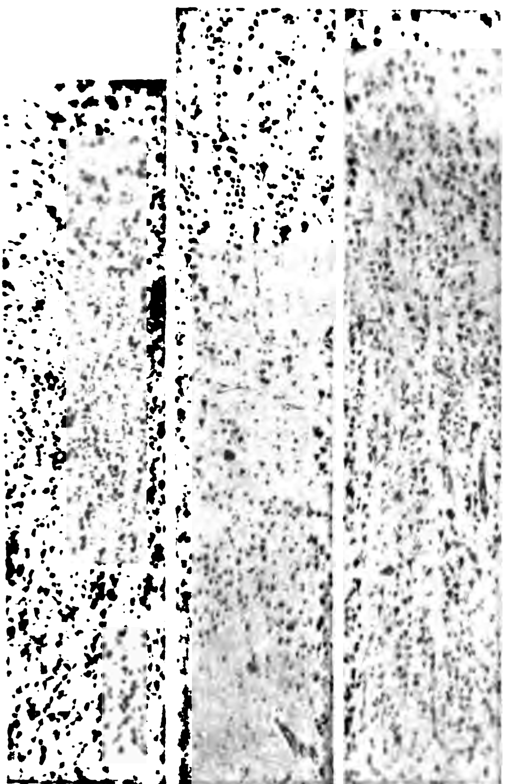


Fig. 5.



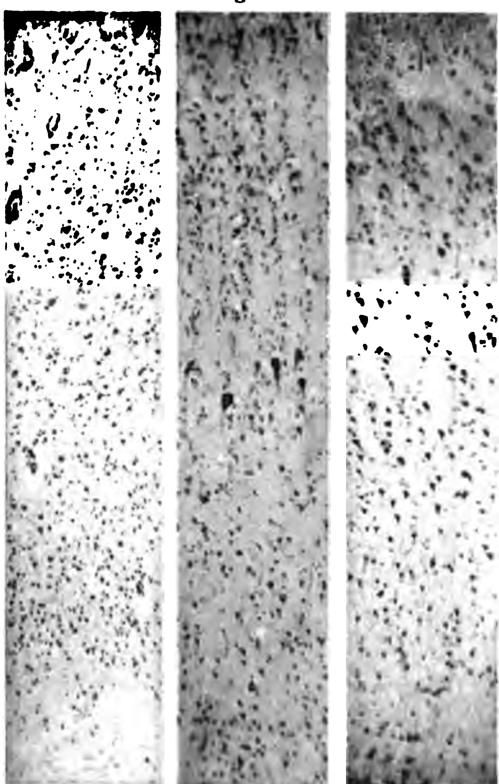
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W. 35.

Fig. 1.



Ch. N. P.

Fig. 2.



Ch. N. P.

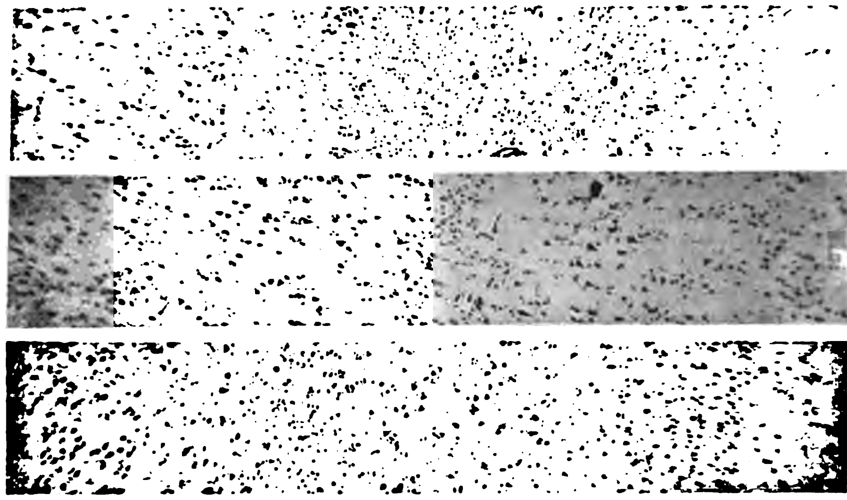


Fig. 3.

P. N. Ch.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W. 35.





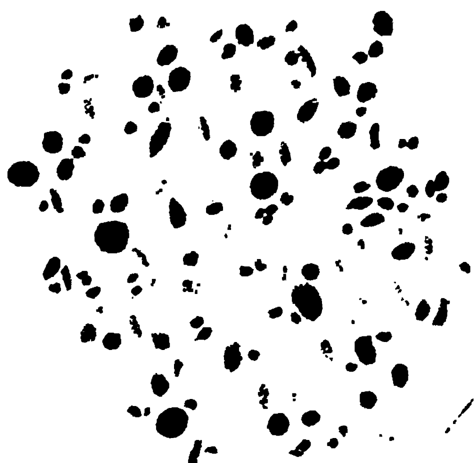


Fig 1.



Fig 2.



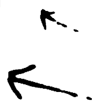
Fig 3

Fig 4.

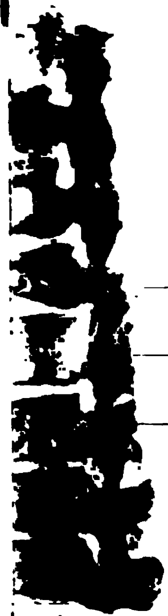
S... del

E. Laue, Lith. Inst. Berlin





II
IV



X
B
I.
II





Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 16.

Tafel 7.



5

Lichtdru[illegible]
von
Albert F[illegible]

Arch

Taf. X





Fig. 2

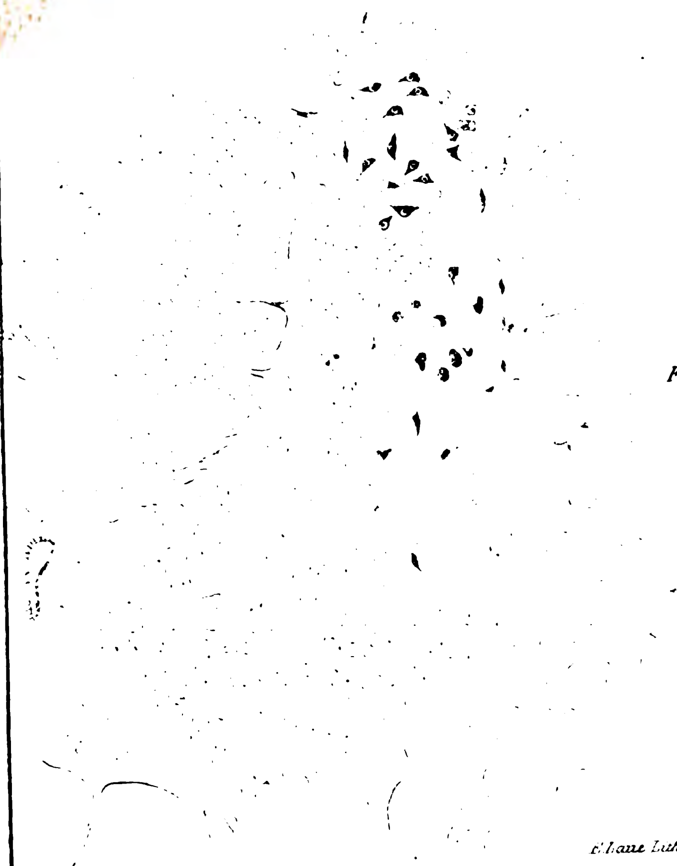


Fig. 3.

E. Laue Lith. Inst. Berlin.

Fig. 3.

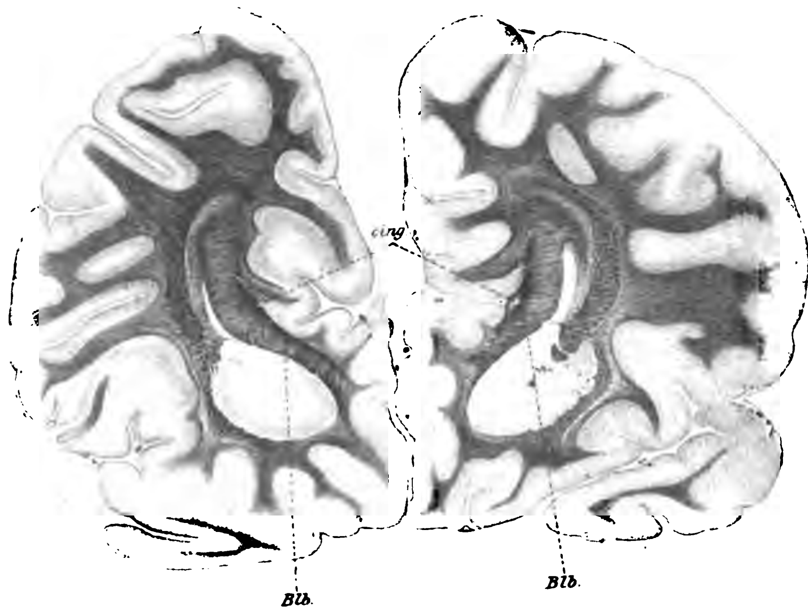
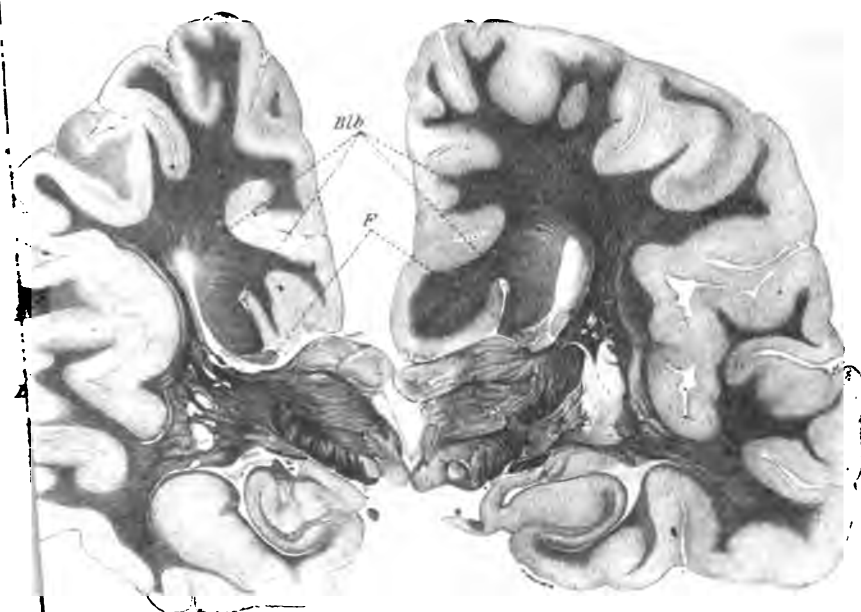


Fig. 6.



E. Laue, lith. Inst., Berlin



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

